Nr. 50. 13. grudnia 1925. Rok IV.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Stodwadzieścia lat upływa od chwili, kiedyto dwaj najsławniejsi na ziemi wileńskiej lekarze, Józef Frank i Jędrzej Śniadecki, powzięli myśl założenia w Wilnie pierwszego w Rzeczypospolitej Towarzystwa lekarskiego. Wtedyto na pierwszem posiedzeniu inauguracyjnem Towarzystwa wygłosił Śniadecki, chluba Wszechnicy wileńskiej, odczyt „O pożytkach, jakie powszechność z zaprowadzenia towarzystw lekarskich odnosić może“.

Bystry umysł Śniadeckiego zrozumiał należycie już wówczas znaczenie doniosłe istnienia zrzeszeń, które, rozsiane potem po wszystkich ziemiach polskich, gorliwie i pracowicie podtrzymywały i podtrzymują, krzewiły i krzewią zdobycze wiedzy przyrodniczo-lekarskiej, a jako wytrwałe strażnice nauki i etyki lekarskiej trzymały i trzymają wysoko sztandar kultury polskiej.

W najcięższych chwilach bytu narodowego było też Towarzystwo lekarskie wileńskie niewzruszoną jego warownią i ostoją wierną.

Dziś, gdy mija dwanaście lat dziesiątek od powstania pierwszego Towarzystwa lekarskiego w Polsce, z czcią zwraca się myśl w te dawne i chlubne czasy, z pietyzmem przewraca ręka karty historji Wszechnicy i ściśle z nią związanego Towarzystwa lekarskiego wileńskiego i tych mężów, którzy po dziś dzień nieprzestali być wzorem obywatela i lekarza.

Dziś po latach studwudziestu istnienia Towarzystwa lekarskiego wileńskiego polski świat lekarski święci dzień założenia tego najstarszego w Rzeczypospolitej Towarzystwa lekarskiego, a, uznając Jego pełną zasług działalność wiekową, składa Mu hołd i życzenia, by wśród lepszych, niż dawniej, warunków i bytu narodowego podtrzymywało nadal Swą piękną i chlubną tradycję i by nadal tam na Kresach było wytrwałą, jak ongiś, strażnicą kultury i ducha polskiego.

N.

Z powodu jubileuszu Wileńskiego Towarzystwa lekarskiego.

(1805—1925).

Stolica Litwy — Wilno, od chwili wcielenia przez Jagiełłę na wieczyste czasy do Polski w r. 1385 w myśl zobowiązania, opiewającego, według oryginalnego brzmienia tekstu łacińskiego, „*terras suas coronae regni poloniae perpetuo applicare*“, stanęło odrazu w blasku wyłącznej kultury polskiej.

Sto dwadzieścia lat mija 12. grudnia b. r., kiedy powstało w Wilnie pierwsze w Rzeczypospolitej Polskie Towarzystwo Lekarskie. Dziś więc Wilno obchodzi uroczyście tę wiekopomną i dla dziejów kultury polskiej chwilę brzemienną.

Sto dwadzieścia lat istnienia Towarzystwa, które rozwinęło działalność niezwykle płodną, twórczą i wielostronną — to niezwykle ciekawa stronica z historji wysiłków kilkunastu pokoleń, dążących do jednego wielkiego celu — służenia Nauce i Ojczyźnie. Jak rozwój umysłowy i kulturalny ludzkości przechodzi rozmaite okresy, tak również nowozałożone Towarzystwo, które było wyrazem zbiorowej myśli ludzkiej, musiało przebywać różne koleje; koleje te były tak różne, jak różne i wielostronne były czynniki zewnętrzne na niego wpływ mające. Najważniejszemi były warunki polityczne, które stawiały Towarzystwu Wileńskiemu w XIX. wieku na każdym kroku niesłychane przeszkody w pracy kulturalnej.

Niemniejsze znaczenie dla rozwoju nauki rodzimej mają wyższe szkoły własne i warsztaty naukowe. Tam, gdzie ich niema, nie może kwitnąć nauka i umiejętność, tam rzadko tylko pojawiają się prace oryginalne, tam też zwykle

nauka obca orze, zasiewa i zbiera plony swej pracy. Te trudne okoliczności zewnętrzne tłumaczą ilościowy dorobek naukowy Towarzystwa Wileńskiego, który jednak, mimo wszystko, w najkrytyczniejszych chwilach naszego bytu politycznego było zawsze widomą oznaką, że „jesteśmy i trwamy“. Zwinięcie Uniwersytetu i zamknięcie następnie Akademji Medyko-Chirurgicznej w Wilnie oraz zapędy rusyfikatorskie, usiłujące wprowadzić język obcy do urzędowych sprawozdań naukowych, nie potrafiły złamać i wypaczyć idei, która skłoniła ludzi sercem i umysłem wielkich, obdarzonych wyjątkową intuicją przewidującą, do założenia Towarzystwa lekarskiego w Wilnie. Jeden z współzałożycieli tego Towarzystwa, K. Wagner, na posiedzeniu uroczystem półwiekowego jubileuszu powstania Towarzystwa przemówił w te słowa: „Pod zaszczytną opieką znakomitego niegdyś w całej Europie, hojnie uprzywilejowanego i uposażonego Uniwersytetu, Towarzystwo nasze założyło pierwszy kamień węgielny, pierwszy, mówię, w roku 1805 grudnia 12-go dnia, zarodek bytu i działalności swoich“[1]).

A dalej czytamy, że „pierwszy, iż tak rzeknę, szczęśliwy pomysł założenia Cesarskiego Towarzystwa Medycznego Wileńskiego, winniśmy, jak wiadomo, niezmordowanej gorliwości miłośnikowi Nauki Medycyny, ś. p. Profesorowi Józefowi Frankowi. Na pierwsze jego o tym projekcie hasło, jakby jednym ożywione duchem, jakby iskrą elektryczną, przejęte serca uczonych jego Kolegów, zjednoczyły się zgodnie do tak chwalebnego celu“[2]). Pierwszy historyk Wileńskiego Towarzystwa lekarskiego, prof. A. Adamowicz, podaje, że „piętnaście osób, przystępujących chętnie do spełnienia tego zamiaru, stało się założycielami Towarzystwa, a mianowicie Becu, Braun, Eneholm, Józef Frank, Gutt, Heimann, Liboschütz, Lobenwein, Matusewicz, Szlegel, Śniadecki, Spitznagel, Wagner i Wolfgang. Tym sposobem powstało najdawniejsze z Towarzystw lekarskich w całej Rosyi i Polsce“[3]). „Pierwszym Prezesem był sławny nasz lekarz i chemik Jędrzej Śniadecki, wice-prezesem Profesor Anatomji Andrzej Lobenwein, a sekretarzem Józef Frank, który się dobrowolnie na dwunastoletnie pełnienie tego trudnego obowiązku poświęcił; następnie był trzykroć Prezesem, zawsze zaś najczynniejszym i najgorliwszym członkiem“[4]).

Wł Zahorski w obszernej monografji „Zarys Dziejów Cesarskiego Towarzystwa Lekarskiego w Wilnie“[5]), zalicza jeszcze do wymienionych członków prof. Brioteta, który, będąc nieobecnym, nie mógł podpisać się na projekcie ustawy. Dwunastego grudnia 1806 r. odbyło się uroczyste publiczne otwarcie Towarzystwa w bibljotece Uniwersytetu. Po zagajeniu przez gubernatora, prof. Becu odczytał ustawę, a następnie prof. J. Śniadecki wygłosił wykład p. tyt.: „O pożytkach, jakie powszechność z zaprowadzeń Towarzystw Lekarskich odnosić może“. L. Lobenwein: „O przesądach, panujących względem zaszczepiania wakcyny“ i J. Frank: „O zakładach naukowych Wileńskich“. Następnie wszystkim obecnym rozdano odbitki ustawy Towarzystwa, drukowane w języku polskim i francuzkim.

Posiedzenia odbywały się raz na miesiąc, a w przypadkach nadzwyczajnych, szczególnie w razie wybuchu epidemji, zwoływano posiedzenia nadprogramowe, bowiem nie było ani jednej klęski narodowej, ani jednej epidemji w kraju, nad którąby się Towarzystwo nie naradzało, opracowując stosowne wskazówki i śpiesząc zawsze z czynną pomocą dla ulżenia cierpiącym. Zwłaszcza lata wojen Napoleońskich obfitowały w groźne ipidemje, dochodząc swego szczytu w strasznym roku dwunastym, w którym to roku tysiące trupów cofającej się i ściganej armji francuzkiej zaległy ulice i okolice Wilna. 7 grudnia 1812 r. nadzwyczajne posiedzenie Towarzystwa naradzało się nad wyszukaniem sposobów rychłego zbierania z ulic trupów i ich grzebania.

Z wyników prac naukowych Towarzystwa wymienić należy przedewszystkiem obalenie mylnych i szkodliwych teoryj Browna i Broussais, które wszechwładnie podówczas panowały w całej Europie. Dopiero gorące spory i różne wykłady członków Towarzystwa doprowadziły do wykrycia prawdy istotnej.

System Browna odznacza się prostotą. Choroby podzielone zostały na steniczne i asteniczne. Wystarczy zatem postawić rozpoznanie, aby odrazu rozporządzać też zupełnie pewnemi wskazaniami teraupetycznemi[6]).

System Broussais opierał się na twierdzeniu, że wszystkie choroby zależą od podrażnień błony śluzowej kiszek. „Irrytacja i inflamacja“ kiszek były kluczem całej medycyny, kamieniem zaś filozoficznym — pijawki i puszczanie krwi (W. Zahorski). Genjalne wyjaśnienia Jędrzeja Śniadeckiego obaliły również i tę teorję.

W rozpowszechnieniu szczepień ochronnych przeciw ospie w kraju niemałe zasługi położyło młodociane Towarzystwo, wpajając w ludność miejscową żywem słowem i zapomocą prasy zasady najszerzej pojętej higjeny. Higjena szkolna była również żywo omawiana. Badania nad krajowemi bogactwami przyrodzonemi i wodami mineralnemi były ulubionemi tematami rozpraw członków Towarzystwa, któremu w zupełności przypada zasługa odkrycia i zbadania zdrojowisk w Birsztanach, Druskienikach i Stokliszkach. Ono też zapoczątkowało badania naukowo-statystyczne na Litwie.

Rok 1819 zaznaczył się w dziejach Towarzystwa utworzeniem Wydziału farmaceutycznego, dzięki któremu w kraju tak wysoko rozwinęła się wiedza farmaceutyczna.

W r. 1855 Towarzystwo Wileńskie obchodziło najuroczyściej jubileusz półwiekowy, na którym zawiadomiono o rozpisaniu konkursu na pracę o kołtunie z wyznaczeniem nagrody w sumie 500 rs. Prace konkursowe pogrzebały raz na zawsze sporne zagadnienie kołtuna.

Sztandaru etyki lekarskiej strzegło Towarzystwo najtroskliwiej, a historyk Jubilata Zahorski twierdzi, że „naprożnobyśmy szukali jakichś walk, lub sporów osobistych, jakichś spraw, niemających związku z zadaniem Towarzystwa“.

Jednym z najbardziej zasłużonych członków Wileńskiego Towarzystwa był niewątpliwie prof. A. Adamowicz, który obierany był na godność prezesa 30 lat z rzędu. On też zapoczątkował urządzenia bogatych zbiorów naukowych, nadając w latach popowstaniowych cały kierunek naukowy w życiu Towarzystwa. Przeglądając spis byłych członków, znajdujemy w nim szereg sławnych imion. Uczeni ci zagraniczni żywo interesowali się życiem Wileńskiego Towarzystwa i przysyłali prace swoje z prośbą o zaszczycenie ich przez przyjęcie do grona członków. Niektórzy zaś, jak prof. chirurgji z Wenecji Pajola, wygłosił nawet w Towarzystwie Wileńskiem wykład „O wycięciu guza tłuszczowego uda“; Bertrand L., lekarz wojsk francuzkich, wypowiedział: „Mémoire sur l'épidémie, qui a regné en Lithuanie de l'an 1812“. Inni, jak n. p. prof. Mudrow z Moskwy, brał żywy udział w dyskusjach na posiedzeniach Towarzystwa Wileńskiego.

W końcu nie można pominąć milczeniem faktu, że z łona Wileńskiego Towarzystwa powstało, zdaniem prof. A. Wrzoska[7]), pierwsze ściśle naukowe czasopismo polskie, bowiem nie można za takie uważać warszawskiego

---

[1]) Praktyczne postrzeżenia niektórych lekarzy zebrane przez A. Adamowicza. Wilno. Nakładem Józefa Zawadzkiego. r. 1862, str. 132.

[2]) Idem. str. 133.

[3]) Idem. str. 119.

[4]) Idem. str. 120.

[5]) Pamiętn. T-wa Warsz. r. 1897.

[6]) S. Trzebiński. Brownizm w świetle pamiętników Franka. Arch. Hist. i fil. Med. T. I. zesz. II.

[7]) Przegląd Lek. r. 1911. Nr. 28., str. 438.

„Dziennika Zdrowia“, który był w całem tego słowa znaczeniu czasopismem popularnem.

Ustawa Towarzystwa Wileńskiego przewidywała w IV. paragrafie, co następuje: „Czynności Towarzystwa ciągle w pewne czasy drukiem ogłaszane będą. Ustanowi się komitet z trzech obranych członków złożony, którego obowiązkiem będzie wybierać pisma, warte druku, i o tych dawać wiadomość Towarzystwu, które o wybranych pismach da wyrok; poczem tenże komitet zajmie się przywiedzeniem do skutku ogłoszenia czynności Towarzystwa“.

W r. 1818 Towarzystwo wydaje pierwszy tom „Pamiętników Towarzystwa Lekarskiego Wileńskiego“, które odrazu stanęło na wysokim poziomie naukowym, a jednocześnie z niem zaczął wychodzić „Pamiętnik Farmaceutyczny Wileński“.

W r. 1821 Towarzystwo zaczęło wydawać, zamiast dwóch dotychczasowych czasopism, jedno tylko kwartalne p. t. „Dziennik medycyny Chirurgii i Farmacji“. W celu zapewnienia dla nowego pisma materjału naukowego uchwalono, żeby każdy nowowstępujący kandydat przedstawiał *ad hoc* napisaną dysertację i dopiero po jej rozpatrzeniu Towarzystwo uchwalało, czy ubiegający się może zostać członkiem Towarzystwa. Polityczne warunki r. 1831 położyły kres temu wydawnictwu i dopiero energji prof. A d a m o w i c z a zawdzięczać należy, że gromadzący się materjał w archiwum Towarzystwa, został przez niego wybrany i wydany w 5 tomach p. tyt.: „Praktyczne najnowsze postrzeżenia niektórych lekarzy (r. 1846—1862)“.

Bezwzględne zwalczanie przez Moskali kultury polskiej na Litwie po r. 1863 zadały niezawodnie cios także temu wydawnictwu. W r. 1896 Towarzystwo Wileńskie obchodziło uroczystość jubileuszową 90-lecia istnienia. Że sprawozdań oficjalnych miesięcznych wynika, że w końcu tego roku liczyło ono 247 członków, a w bibljotece swej posiadało 17.256 tomów, oraz 272 rękopisów, wśród których znajdują się pamiętniki prof. F. F r a n k a.

W okresie popowstaniowym, aż do r. 1913, Towarzystwo zmuszone było ogłaszać sprawozdania urzędowe w języku rosyjskim, a nadto członkowie Dr. B o g u s z e w s k i i M. M i n k i e w i c z wydawali w r. 1913—1913 polskie pismo p. tyt. „Lekarz Wileński“.

Odbudowa Uniwersytetu Stefana Batorego wpłynęła ożywczo na działalność i życie Towarzystwa lekarskiego. W tym też roku jubileuszowym Towarzystwo Wileńskie, wznawiając zwą tradycję dawną, powołało do życia „Pamiętnik Wileńskiego Towarzystwa Lekarskiego“. Pracowało tedy Towarzystwo Lekarskie Wileńskie w ciągu przeszło wieku nie tylko samoistnie, ale dzięki takim członkom, jak Jędrzej Ś n i a d e c k i, Józef F r a n k, B o j a n u s i wielu innych, przyczyniało się hojnie do postępu i rozwoju nauki polskiej i światowej podnoszenia kultury narodowej, a echo tej pracy nie szło tylko po ziemiach polskich, ale sięgnęło daleko poza rubieże Rzeczypospolitej.

W. Janusz (Lwów).

Prace oryginalne

Dr. Stanisław LASKOWNICKI, Lwów.
asystent Kliniki chirurgicznej.

O powiększaniu się ilości cholesteryny we krwi pod wpływem różnych bodźców i o jej związku z uodpornianiem się organizmu *).

Z pracowni Prof. D a n y s z a (Instytut Pasteura).

Zakażenie i obrona organizmu przed niem, ten zawiły proces biologiczny jest wciąż tematem usilnych badań doświadczalnych i podłożem coraz to nowszych teoryj.

Jak zwalczać bezpośrednio zakażenie działając na drobnoustroje znajdujące się w organiźmie żywym, jak zwalczać je pośrednio przez wzmożenie sił obronnych organizmu, względnie jak ulepszyć metody już do tego celu służące, — oto problemy szukające wciąż rozwiązania. Sztuczne wzmożenie sił obronnych organizmu chorego jest dziś jednym z najpoważniejszych działów lecznictwa nowoczesnego. Proteinoterapja, leczenie wstrzykiwaniami wyciągu z chrząstek stawowych (Sanartrit), wstrzykiwaniami ropy, terpentyny, szczepionek, surowic, wreszcie t. zw. autohemoterapja, spełniająca to samo zadanie, które spełniały dawniej tak często, zwłaszcza u nas, stosowane bańki — oto metody leczenia polegające na podrażnieniu ustroju do obrony przed zakażeniem.

Możność usunięcia zakażenia malarycznego zapomocą chininy, pierwsze uleczenia pozorne przymiotu salvarsanem, niezaprzeczony wpływ szkodliwy optochiny dla pneumokokków w organiźmie, stały się bodźcem do dalszych badań nad możliwością zniszczenia i innych drobnoustrojów bez uszkodzenia samego ustroju. Powstało marzenie o „terapia sterilisans magna“, marzenie, które się nie spełniło; wynaleziono szereg środków, które po krótkim już czasie okazały się niespełniającemi swego zadania i właśnie teraz, kiedy od myśli tej odwracają się wszyscy prawie, kiedy M u c h pisze, „że piękny sen o terapia sterilisans się już prześnił“. J o u n g znajduje nowy środek merkurochrom, którym w znacznej liczbie przypadków powoduje wyleczenie z ciężkiego zakażenia gronkowcowego lub paciorkowcowego — zakażeń, jak dotychczas na wszystkie środki odpornych.

Jak widzimy nie ustają poszukiwania dalej w dwu kierunkach. Wynalezienia środka zabijającego drobnoustroje w organiźmie żywym — wynalezienia środka, któryby odpowiednio pobudzał organizm do obrony.

Zdolność obronna ustroju przed zakażeniem wiąże się ściśle z odpornością jego.

Organizm żywy posiada pewną odporność na zakażenia, odporność wrodzoną, nieswoistą, sprawiającą, że komórki ustroju na każde zakażenie w mniejszym lub większym stopniu oddziałują, broniąc się przed szkodliwem jego działaniem.

Ta wrodzona odporność ustroju na zakażenie — tak miejscowa, jak i ogólna jest wykładnikiem sił obronnych zawartych w osoczu (siły humoralne) i sił, jakiemi dysponują komórki (siły komórkowe) — te siły razem wzięte dają organizmowi większą lub mniejszą zdolność obrony.

Ustrój broni się przed zakażeniem najpierw miejscowo przez wzmożenie leukocytozy na miejscu zakażenia i przez wysięk surowiczy tkanki zakażonej i jej najbliższej okolicy, co objawia się na zewnątrz zaczerwienieniem i obrzękiem, dwiema najbardziej charakterystycznemi cechami t. zw. zapalenia. To zapalenie jest odczynem miejscowym, broniącego się organizmu.

Przy jadowitości drobnoustrojów zakażających, a słabej zdolności obrony ze strony organizmu, dalsza walka odbywa się w naczyniach i gruczołach chłonnych — wreszcie we krwi, co daje już odczyn ogólny w postaci dreszczów, gorączki i zwiększonej leukocytozy.

Jeżeli przyglądniemy się sprawie obrony organizmu w oświetleniu lat ostatnich, to stwierdzić łatwo możemy, że nastąpiło pewne przegrupowanie się pojęć o obronie i odporności organizmu.

Fagocytoza nie wydaje się już dziś podstawą i jedną z najważniejszych sił obronnych ustroju, za jaką ją uważał M i e c z n i k o w; przekonania co do skuteczności tego zja-

---

*) Odczyt wygłoszony na posiedzeniu lwowskiego Tow. lekarskiego dnia 1925.
Rzecz przedstawiona przezemnie w skróceniu na posiedzeniu Soc. de Biologie w Paryżu dnia 26 lipca 1924.

wiska we walce z drobnoustrojami, zostały dziś mocno osłabione.

Levaditi na podstawie swych doświadczeń nad fagocytozą paciorkowców dzieli fagocytozę na 4 fazy:

Pierwszą fazą tego zjawiska jest przyczepianie się paciorkowców do ciałka białego (phase d'attachement). Ciałko białe zostaje oblepione wielką ilością drobnoustrojów — zjawisko to uważa Levaditi za czysto fizyczno-chemiczne, niezależne od tego, czy ciałko białe jest żywe, czy nie. Druga faza, to faza wchłaniania drobnoustrojów w ciałko białe (phase d'englobement) — jest to akt leukocyta tylko przyżyciowy — (vital). Fazę trzecią stanowi działalność drobnoustroju wewnątrz protoplazmy ciałka białego. Od siły leukotoksycznej, od jadowitości paciorkowca z jednej strony, od odporności ciałka białego z drugiej strony, zależy wynik walki. Jeżeli ciałko białe okaże się odpornem na leukotoksynę, wydzieloną przez paciorkowca sfagocytowanego — następuje faza czwarta — strawienie drobnoustroju przez ciałko białe. Jak widzimy z tego, samo pochłonięcie drobnoustroju przez ciałko białe nie jest równoznaczne ze śmiercią drobnoustroju. Także i Much uważa fagocytozę za czynnik wielce niepewny w walce ustroju ze zakażeniem. I tak n. p. znanem jest, że w ropie gonokokkowej drobnoustroje prawie wszystkie znajdują się wewnątrz-komórkowo, sfagocytowane, pomimo tego jednak ropa ta jest silnie zakaźna.

Okazało się dalej, że pochłonięte meningokokki, paciorkowce i łańcuszkowce wcale zabite nie zostają. Udowodniono, że prątki Kocha i prątki trądu również nie zostają zabite ani strawione przez ciałka białe, wewnątrz których się znajdują; co do prątków trądu rozważa się nawet możliwość rozmnażania się ich wewnątrz ciałek białych. Drobnoustroje nawet pomimo, że ulegają widocznym zmianom wewnątrz komórek (prątki Kocha) i tracą nawet swą zdolność barwienia się — nie zostają zabite i nie tracą czasem nic ze swej jadowitości.

Widzimy z tego, że intenzywność fagocytozy jako czynnika obronnego organizmu oraz jej skuteczność w walce z zakażeniem zależną jest od stopnia jadowitości drobnoustrojów i od siły czynnika zapomocą którego drobnoustroje walczą z ciałkami białemi (leukotoksyny) z jednej strony, z drugiej strony prawdopodobnie zależną jest i od stanu, w jakim ciałka białe się znajdują, od ich mniejszej lub większej żywotności, a co zatem idzie od mniejszej lub większej siły obronnej.

Z moich doświadczeń nad zakażeniem paciorkowcowem u myszy, gdzie w okolicy zakażenia wywoływałem sztucznie hiperleukocytozę zapomocą kwasu nukleinowego wynika, że hiperleukocytoza w okolicy zakażenia zanadto gwałtownie powstała, jest raczej czynnikiem sprzyjającym, ułatwiającym rozprzestrzenienie się zakażenia w ustroju. Ciałka białe wchłaniają wprawdzie paciorkowce, unoszą je jednak ze sobą do krwi, gdzie prawdopodobnie często giną pod wpływem fermentu leukotoksycznego, wydzielanego przez jadowitego paciorkowca i kto wie, czy wówczas nie stają się nawet dla drobnoustroju pożywką.

W ostatnich czasach przypisują różni badacze znaczne zdolności obrony tkankom stałym organizmu; głównie tkankom stałym przypisuje Much odporność organizmu na zakażenie raz przebyte.

Z tkanek stałych wielkie znaczenie we walce z drobnoustrojami mają przedewszystkiem komórki śródbłonka; komórki te znajdujemy często we wysiękach jam surowiczych, napełnione sfagocytowanemi drobnoustrojami.

Z tkanek stałych biorą udział we walce z zakażeniem komórki śródbłonkowe naczyń, błon surowiczych, komórki śródbłonkowe utkania siateczkowego śledziony, szpiku kostnego i gruczołów chłonnych, wreszcie wielką rolę w tej walce odgrywają wedle Mucha komórki tkanki łącznej podskórnej i skóry; wiemy o tem, że choroby, w których znaczna część walki z zakażeniem odbywa się w skórze (ospa, szkarlatyna, odra, dur osutkowy) wywołują silną i długotrwałą odporność ustroju na zakażenie.

Wspomnieć w końcu trzeba o tkance ziarninowej, tej niezłomnej barjerze organizmu przed zakażeniem względnie rozprzestrzenieniem się go w głąb.

Organizm żywy broni się także zapomocą sił zawartych w osoczu krwi. Tu należą aleksyny Buchnera, bakterjolizyny, cytolizyny, aglutyniny i w końcu opsoniny, które czy to drażniąc ciałka białe, czy też osłabiając drobnoustroje powodują zwiększenie się fagocytozy.

Much dzieli siły obronne ustroju zawarte we krwi na dwie grupy:

1) Ciała rozpuszczone we krwi niewiadomego pochodzenia, t. zw. siły humoralne; 2) ciała rozpuszczone we krwi pochodzenia leukocytarnego — t. zw. siły leukocytarne lub plazmatyczne.

Co do ciał grupy pierwszej wyraża Much przypuszczenie, że są one wytworem komórek stałych organizmu. Ciała grupy drugiej pochodzą z komórek ruchomych, zawarte są w plazmie krwi t. j. we krwi nieściętej, nieodwłóknionej (nazywa je dlatego też ciałami plazmatycznemi) — uwolnionej jednak od elementów morfotycznych — w przeciwieństwie do ciał humoralnych, które znajdują się także i we krwi skrzepłej, a mianowicie: w osoczu. Plazma odróżnia się od osocza tem, że zawiera fibrynogen, który wedle przypuszczenia Mucha jest wytworem leukocytów.

Much, wraz ze swymi uczniami stwierdził, że niektóre drobnoustroje ulegają siłom humoralnym, inne znów siłom plazmatycznym. I tak n. p. jadowite paciorkowce zostają zabite przez siły plazmatyczne — natomiast w osoczu krwi rozmnażają się. Prątki tyfusu i paratyfusu A. zostają przez jedne i drugie siły zniszczone, natomiast prątek paratyfusu B. zachowuje się przeciwnie jak paciorkowiec — ginie w osoczu, rozmnaża się zaś w plazmie. — Różne szczepy prątka okrężnicy zachowują się rozmaicie, jedne zachowują się podobnie jak paciorkowce, inne jak prątek tyfusu, inne znów podobnie jak prątek paratyfusu B.

Wszystkie te ciała razem wzięte tworzą odporność wrodzoną organizmu niezdecydowaną (unbestimmte Immunität).

Przyroda tych ciał jednak, ich skład chemiczny, a często i pochodzenie nie są jeszcze dostatecznie wyjaśnione. Sprawę tę rozjaśnia nieco Much swojemi doświadczeniami. Much wykazał mianowicie: że przez odpowiednie przygotowanie ciał drobnoustroju uzyskujemy z nich ciała białkowe, ciała tłuszczowe i ciała tłuszczowate (lipoidy). Ciała te nazwał „partialantigenami" i udowodnił, że każdym z tych częściowych antigenów można wywołać obronny odczyn ustroju. Przypuścić więc trzeba, że organizm broni się wytwarzając antiantygen również w postaci białka, tłuszczu i lipoidu.

Lipoidem, którego rola w obronie organizmu zdaje się być bardzo ważną, jest cholesteryna. Na podstawie badań Chauffard'a, Laroché'a i Grigot'a wiemy, że osocze krwi zawiera 1'50—1'80 gr. cholesteryny na litr. Rola, jaką odgrywa cholesteryna w ustroju jest przedmiotem licznych badań ostatniego 10-lecia. Co do ilości i zadania innych lipoidów zawartych w osoczu nie wiele jeszcze posiadamy danych. Chauffard na podstawie swych badań określa normalną ilość lecytyny na 1'15—1'40 gr. na litr osocza, tłuszczów obojętnych i kwasów tłuszczowych na 2'17—2'35 gr. na litr.

Doświadczenia Chaufferda i jego uczniów wykazały, że równolegle ze wzmożeniem się odporności ustroju po przebyciu chorób takich, jak zapalenie płuc, tyfus i t. p. następuje wzmożenie się ilości cholesteryny we krwi.

Fakt ten tłumaczyć można dwojako: albo cholesteryna, a prawdopodobnie także i inne lipoidy są chemiczną postacią pewnych ciał obronnych organizmu, albo też jest ona ciałem pośredniczącem w powstawaniu owych ciał obronnych.

W każdym razie prace Chauffarda wykazały niezbicie związek między ilością cholesteryny we krwi, a procesem uodporniania się organizmu. Ilość cholesteryny zwiększona w okresie zdrowienia wkrótce opada do normy — odporność natomiast trwa czas dłuższy. Ten fakt właśnie tłumaczą Rouzaud i Cabanis w ten sposób, że cholesteryna jest ciałem pomocniczem w tworzeniu się t. zw. anticiał i dlatego stale towarzyszy wszelkim procesom immunizacji organizmu.

Chauffard stwierdził, że ilość cholesteryny we krwi u człowieka zdrowego nie łatwo ulega wahaniom; wzmaga się lekko w ciąży i w okresie popołogowym i podczas miesiączki, pożywienie i praca fizyczna na ilość cholesteryny nie wpływają. Ilość cholesteryny nie zmniejsza się we krwi w zakażeniach lekkich, u osób gruźliczych niegorączkujących jeśt prawidłową, obniża się natomiast u gorączkujących. Najciekawszem jest zachowanie się cholesteryny w zakażeniach cięższych — w okresie gorączki jest ilość jej obniżona, po spadku gorączki i w okresie zdrowienia ilość cholesteryny we krwi się wzmaga.

Prace Chauffarda dały impuls do dalszych badań nad istotą cholesterynemji i jej stosunkiem do procesów biologicznych, toczących się w ustroju.

Marie wykazał, że cholesteryna wstrzyknięta do krwi królika wywołuje już po 24 godzinach wzmożenie zdolności zlepnej krwi królika.

Clevers stwierdził wahania się ilości cholesteryny we krwi w czasie wstrząsu anafilaktycznego. Parturier stwierdził zależność zawartości cholesteryny we krwi świnek morskich od ciepłoty, w jakiej przebywają. Ducuing, Rouzaud i Soula szukali związku między cholesterynemją a glikemją. Stwierdzono, że ilość cholesteryny we krwi wzrasta w starości i szukano związku między zjawiskiem tem, a procesem miażdżycowym tętnic.

Bardzo ciekawe doświadczenie przeprowadził Marie. Wykazał on, że cholesteryna surowicy normalnej nie przechodzi przez filtr Chamberlanda, o ile przechodzi to w tak małych ilościach, że po powtórnem przesączeniu zwykle już zupełnie udaje się nam ją z przesączu usunąć. Zupełnie jednak inaczej zachowuje się silnie czynna surowica przeciwdyfterytyczna i przeciwtetaniczna — cholesteryna zawarta w tych surowicach przechodzi prawie w całej ilości przez sączek, podczas, gdy znów cholesteryna surowicy mało czynnej po przesączeniu przez filtr Chamberlanda z przesączu znika.

Rouzaud i Cabanis zauważyli, że ilość cholesteryny zwiększa się po wstrzykiwaniach szczepionek. Danysz i Koskowski próbowali zastosować cholesteryne w leczeniu zapalenia mózgu u królików.

Jak widzimy z tego, ilość cholesteryny we krwi mogłaby być w pewnych przypadkach rodzajem miernika zdolności obronnych organizmu, albo też mogłaby służyć do skontrolowania jak też na środki przez nas stosowane, organizm oddziałuje.

Kontrola taka wydała mi się bardzo ciekawą w odniesieniu do t. zw. chemoterapji, którą dziś zalicza się raczej do działu określanego przez Niemców jako „Reiztherapie".

Wedle Mucha chemoterapja działać może 1) w ten sposób, że w ustroju następuje redukcja środka i powoduje powstanie chemicznego połączenia, które staje się w organiźmie bakterjobójczem, choć przedtem sam środek żadnego bakterjobójczego działania in vitro nie okazywał;

2) dany środek nie zabija drobnoustrojów, lecz jego obecność w organizmie przeszkadza ich rozmnażaniu się;

3) dany środek może działać drażniąco na tkanki ustroju, wzmacniając je (arsen) i powodując przez to żywszą obronę organizmu;

4) działaniem wzmocnionych tkanek zabite drobnoustroje powodują wzmożenie się odporności zdecydowanej (swoistej).

Najbardziej prawdopodobnem zwłaszcza w odniesieniu do takich środków, jak: jod, rtęć, bismut, wydaje się trzecie przypuszczenie, to też Much jest tego zdania, że chemoterapja działa podobnie jak proteinoterapja (unabgestimmte Reiztherapie) drażniąc organizm do obrony.

Działanie używanych w ostatnich czasach soli, miedzi i złota (Krysolgan) do leczenia gruźlicy, następnie działanie soli kobaltu, srebra, platyny powodujących znikanie nowotworów złośliwych u zwierząt w ten sam sposób wytłumaczyć należy.

Zjawisko, że zakażenie powoduje zwiększenie się ilości cholesteryny we krwi równocześnie ze wzmożeniem się odporności organizmu, fakt, że ilość cholesteryny wraca wkrótce do normy, odporność zaś pozostaje dalej tłumaczyć by można w następujący sposób: Zakażenie jest bodźcem powodującym obronę organizmu, który walczy z niem zapomocę sił wrodzonych (nieswoistych); ze wzmożeniem się tych sił idzie wzmożenie się ilości cholesteryny we krwi, po okresie zdrowienia następuje demobilizacja sił tych, równocześnie powraca i ilość cholesteryny do normy, pozostaje odporność organizmu swoista wywołana danym czynnikiem zakaźnym (wyrażająca się n. p. w zwiększonej zdolności zlepnej drobnoustrojów, które wywołały zakażenie).

Te wszystkie fakty, jak również fakt stwierdzony przez Walbuma, który wstrzykiwaniami chlorku magnezowego podwyższał siłę bakterjobójczą krwi zwierzęcej, skierowały mnie na drogę poszukiwań czy wstrzykiwania roztworów jodu nie powodują podrażnienia organizmu do obrony i związanej z tem hipercholesterynemji.

Chodziło mi o przekonanie się, czy środki drażniące ustrój takie jak jod, terpentyna w postaci wstrzykiwań, szczepionka nie wywołują także podwyższenia się ilości cholesteryny we krwi. Powiększenie się ilości lipoidów we krwi po wstrzykiwanach płynu Pregla, zawierającego małe ilości jodu obserwowali de Crinis i Mahnert co przytacza Pregl. Pracy de Crynisa i Mahnerta w dostępnem mi piśmiennictwie nie znalazłem, wobec tego jednak, że po wstrzykiwaniach płynu Lugola do ropni gruźliczych widziałem zawsze u chorych wyraźną poprawę ogólnego stanu, postanowiłem przeprowadzić badania nad tem, czy jod i wogóle środki drażniące organizm nie wywołują powiększenia się ilości cholesteryny we krwi.

Że jod jest środkiem drażniącym o tem wiemy dobrze; obraz jodzicy w postaci ostrego nieżytu dróg oddechowych u człowieka wywołany dużemi dawkami jodu, podrażnienie przewodu pokarmowego u królika objawiające się silnemi i wyczerpującemi organizm biegunkami, stwierdzają to jasno.

Jod jest bodźcem dla organizmu, chodzi tylko o to, by zastosować go w odpowiedniej dawce w myśl prawa Arndt-Schulza, które powiada, że silne bodźce porażają, średnie powstrzymują, słabe ożywiają, a całkiem słabe podrażniają działalność tkanek.

Przedstawię poniżej wyniki doświadczeń nad wahaniami się cholesteryny we krwi pod wpływem różnego rodzaju bodźców, bodźców, które wedle wszelkiego prawdopodobieństwa drażnią organizm do obrony — co stwierdzone zresztą zostało doświadczeniem klinicznem.

Doświadczenia robiłem w następujący sposób: wstrzykiwałem królikom 10—20 ccm. płynu Lugola, 2, 3, 4 i 5 razy, codzień lub w odstępach 2 lub 3 dniowych. Krew była badana przed pierwszem i po ostatniem wstrzyknięciem. Innym królikom wstrzykiwałem wodę jodową 1%-wy roztwór azotanu srebra, roztwór arszeniku, terpentynę, szczepionkę kontrolnym zwierzętom roztwór fizjologiczny soli kuchennej i wodę przekroploną *).

Króliki, którym wstrzykiwałem płyn Lugola w ilości 10 do 15 cm^3 zachowywały się następująco:

---

*) Obliczenia ilości cholesteryny we krwi metodą Grigot'a wykonywała p. Danysz-Michel. Doświadczenia te mają być może tem większą wartość, że p. Danysz nie wiedziała w jaki sposób i czem są traktowane króliki.

Królik Nr.	Ilość cholesteryny ‰ przed wstrzyknięciem	Ilość cholesteryny po wstrzyknięciu	Ilość wstrzyknięć
42	0·29	0·50 !	4 inj.
43	0·395	0·51 !	4 »
44	0·441	0·455	4 »
91	0·202	0·290	1 »
93	0·226	0·278	1
10	0·192	0·375 !	3 »
14	0·395	0·470	3 »
15	0·30	0·620 !	3 »
88	0·208	0·625 !	3 »

Jak widzimy z tego wstrzykiwania roztworu jodu wywołują wzmożenie się ilości cholesteryny we krwi. Około 40% zwierząt oddziałuje na jod powiększeniem się ilości cholesteryny we krwi dwu lub trzykrotnie.

Kilkakrotne wstrzykiwania podskórne(3—4 razy) wody jodowej (1 cm³ 5% nalewki jodowej na 100 cm³ wody) w ilości 10—15 cm³ wywoływały powiększenie się ilości cholesteryny we krwi królików, ale już nie tak znaczne, jak wstrzykiwania płynu Lugola n. p. ze 0'416 na 0'570, ze 0'27 na 0'375 i t. p.

Aby móc rozstrzygnąć czy zwiększenie się ilości cholesteryny we krwi nie zostaje wywołane utratą krwi pobranej do badania w ilości (5—6 cm³) dla królika nieobojętnej i związanego z tem pobudzenia narządów krwiotwórczych do żywszej czynności — przed serją wstrzykiwań brałem krew 2 razy do badania. Ażeby przekonać się, jak zachowuje się cholesteryna we krwi w jakiś czas po zaprzestaniu wstrzykiwań, pobierałem krew do badania kilkanaście dni po ostatniem wstrzyknięciu. Wyniki tych doświadczeń są następujące:

Królik 14. 30. III. wzięto krew a — 0·395 gr. cholester. na litr
4. IV. » » b — 0·416 » » » »
wstrzyknięto 10 cm³ płynu Lugola: 7. IV., 8. IV, 9. IV. i 10. IV.
11. IV. wzięto krew c — 0·470 gr. cholester. na litr
22. IV. » » d — 0·416 » » » »

Królik 15. — ten sam sposób postępowania.
krew a — 0·290 b — 0·30 c — 0·625 d — 0·31 gr.
znaczne powiększenie się ilości cholesteryny we krwi i szybkie opadanie do normy.

Królik 16. — ten sam sposób postępowania, 4 wstrzyknięcia wody jodowej.
krew a — 0·416 b 0·441 c — 0·570 d — 0·68 gr.
znaczne wzmożenie się ilości cholesteryny we krwi, której ilość po zaprzestaniu wstrzykiwań nie zmniejsza się, lecz dalej jeszcze się wzmaga.

Królik 17. — ten sam sposób postępowania (injekcja wody jodowej)
krew a — 0·490 b — 0·47 c — 0·288 d — 0·30 gr.
u królika tego nastąpiło obniżenie się ilości cholesteryny we krwi.

Królik 18. — ten sam sposób postępowania, 4 wstrzyknięcia fizjologicznego rozczynu soli kuchennej po 10 cm³.
krew a — 0·47 b — 0·368 c — 0·50 d — 0·375 gr.
Spadek ilości cholesteryny po upuście krwi po wstrzyknięciach płynu fizjologicznego powrót do normy, poczem znów spadek

Królik 20. — ten sam sposób postępowania, 3 wstrzyknięcia po 10 cm³ 1% rozczynu azotanu srebra.
krew a — 0·46 b — 0·395 c — 0·75 d — 0·357 gr.

Bardzo znaczne powiększenie się ilości cholesteryny we krwi wystąpiło tu wskutek powstania martwicy podskórnej (powięzi i mięśni) w miejscu wstrzyknięć. Królik zginął (3. V.) — sekcja wykazała martwicę podskórną i wysięk w jamie otrzewnowej.

Jak z doświadczeń tych wynika utrata krwi nie powoduje znaczniejszego powiększenia się ilości cholesteryny we krwi — przeciwnie może powodować jej obniżenie.

Kilkakrotne wstrzykiwania podskórne r o z c z y n u f i z j o l o g i c z n e g o s o l i w ilościach 10—20 cm³ nie wywołują znaczniejszego powiększenia się ilości cholesteryny we krwi królika. I tak

n. p. królik 18 przed wstrzyknięciem 0·475, po wstrzyknięciu 0·50
» 40 » » 0·22 » » 0·24
» 96 » » 0·364 » » 0·395
» 19 » » 0·375 » » 0·457
» 41 » » 0·35 » » 0·52

Po wstrzykiwaniach wody destylowanej króliki zachowywały się następująco:

królik 11 przed wstrzyknięciem 0·365, po wstrzyknięciu 0·425
» 12 » » 0·250, » » 0·253

U królika 19 i 41 nastąpiło wyraźne zwiększenie się ilości cholesteryny we krwi. Powodem tego były nie wstrzykiwania rozczynu fizjologicznego soli, lecz zranienie naczynia krwionośnego igłą i utworzenie się krwiaka (autohemoterapja). Jak widzimy z tego autohemoterapja, a prawdopodobnie i proteinoterapja jest również bodźcem zwiększającym ilość cholesteryny we krwi. Dalsze badania nad tą kwestją są w toku.

Dla porównania wstrzykiwałem królikom 1% r o z c z y n a z o t a n u s r e b r a w ilości 10 cm³ podskórnie, Roztwór ten wywołuje nacieki w ścianie jamy brzusznej, często martwicę tkanki i zapalenie otrzewnej per continuitatem — co razem sprowadza w krótkim czasie śmierć zwierzęcia.

Królik 20. przed wstrzyknięciem 0·46 po wstrzyknięciu 0·75
48. » » 0·326 » » 0·50
11. » » 0·278 » » 0·425
49. » » 0·34 » » 0·535

Zwiększenie się dość znaczne ilości cholesteryny we krwi królików odnieść należy tylko pośrednio do działania soli srebrowej. Odczyn organizmu w postaci hipercholesterynemji jest ogólnym odczynem organizmu na miejscowo wywołany naciek względnie martwicę.

Wybitnie drażniące leczenie ustroju zapomocą t. zw. abscès de fixation, wywołanego w s t r z y k i w a n i e m t e r p e n t y n y, zachęciło mnie w kierunku badań nad zachowaniem się cholesteryny we krwi w okresie utworzenia się ropnia. Wyniki doświadczeń są następujące:

królik 22 przed wstrzyknięciem 0·383 po 3 wstrzyknięciu 1·05 !
» 34 » » 0·27 » 1 » 0·595
po zniknięciu ropnia 0·22 gr.
» 35 » 0·441 po 1 wstrzyknięciu 1·30 !
po zniknięciu ropnia 0·75 gr.

Królikowi 35 wstrzyknięto 1 cm³ terpentyny 2. V.; 5. V. powstał ropień wielkości orzecha laskowego; badanie krwi wykazało, że ilość cholesteryny wynosi 1·30 gr. na litr. Ropień zmniejszył się, 13. V. wstrzyknięcie 1 cm³ terpentyny nieoczyszczonej, 21. V. martwica skóry w miejscu wstrzyknięcia, pod nią duży ropień — ilość cholesteryny w tym dniu wynosi 0·75 gramów na L. 30. V. królik zginął, sekcja wykazała rozległą martwicę ściany jamy brzusznej, otrzewna gładka, zorganizowane zrosty jelit prawdopodobnie po przebytem zapaleniu wysiękowem otrzewnej wywołanem *per continuitatem* wstrzyknięciem terpentyny w ścianę jamy brzusznej.

Królik 50 przed wstrzyk. 0·42 po 2 wstrzyk. terpentyny 0·625 gr
» 63 » » 0·258 » 2 » » 0·426 »
» 91 » » 0·235 » 2 » » 0.187 »

Królik 91 miał poprzednio wstrzykiwany płyn Lugola, co spowodowało wzmożenie się cholesteryny we krwi ze 0·202 gr. na 0·290 gr. na litr. W dwa miesiące potem ilość cholesteryny we krwi wynosiła 0·235 gr 16. VI. wstrzyknięcie 1 cm³ terpentyny śródmięśniowo w udo, 17. VI. naciek i chełbotanie w okolicy, gdzie wstrzyknięto terpentynę — królik bardzo osłabiony, we krwi pobranej ilość cholesteryny wynosi 0·187 gr.! 20. VI. śmierć zwierzęcia, sekcja wykazuje jako przyczynę śmierci zapalenie płuc płatowe. W tym przypadku zapalenie płuc wywołało obniżenie ilości cholesteryny we krwi, co zgadza się z faktem stwierdzonym przez C h a u f f a r d a, że w okresie gorączki spowodowanej chorobą zakaźną ilość cholesteryny we krwi maleje.

Pozatem z doświadczeń tych widzimy, że w czasie powstawania ropnia poterpentynowego ilość cholesteryny we krwi wzmaga się bardzo znacznie. Żadnym ze środków używanych przezemnie nie udało mi się wywołać tak znacznej hipercholesterynemji u królika (1.30 gr. na L.).

Ponieważ do doświadczeń tych potrzeba było wielkiej ilości królików, postanowiłem ze względów oszczędnościowych używać króliki już raz przedtem traktowane serją wstrzykiwań. Pokazało się jednak, że króliki, które niedawno przebyły serję wstrzykiwań na nowe bodźce albo słabo, albo wcale nie oddziałują, organizm ich zdaje się być wyczerpanym i traci prawdopodobnie na jakiś czas zdolność oddziaływania nawet na bodźce tak silne, jakiemi są wstrzykiwania terpentyny. I tak króliki 14 i 18., z których

pierwszy miał wstrzykiwania płynu Lugola, drugi roztworu fizjologicznego soli, po wstrzyknięciu terpentyny zachowywały się w zupełnie odmienny sposób, niż inne króliki. Królikowi 14. po wstrzyknięciu 1 cm³ terpentyny utworzył się ropień na udzie, ilość cholesteryny ze 0'235 podwyższyła się zaledwie na 0' 31, u królika 18 wstrzyknięcie terpentyny wywołało ropień, ilość zaś cholesteryny spadła ze 0'235 na 0'227.

Fakt wyżej podany stwierdziłem również i w następującem doświadczeniu, gdzie chciałem się przekonać, jak działa arszenik na ustrój królika. Użyłem do tego doświadczenia 4 króliki, dwa nowe oraz króliki 11 i 12, którym przedtem wstrzykiwałem wodę destylowaną; jako następstwo tych wstrzykiwań pozostały u nich pod skórą po dwa twarde guzki wielkości ziarnka grochu.

Królik 11. 13. VI. ilość cholesteryny 0·425 gr na L. Dnia 13, 14, 16, 17 i 18. VI. wstrzykiwania natr. cacodylicum 0·01 w 1 cm³ wody, — 19. VI. ilość cholesteryny 0·216 gr. na L.

Królik 12. — ten sam sposób postępowania. 13· VI. — 0·253. 19. VI. — 0·178 gr. cholesteryny na L. podczas, gdy dwa świeże króliki zachowały się przy tym samym sposobie postępowania następująco:

Królik 80. 13. VI. 0·187 19. VI. 0·31 gr.

Królik 81. 13· VI. 0·441 19. VI. 0·625 gr.

Ilość królików użytych do tego doświadczenia jest być może za małą, by móc wyciągnąć z niego wniosek stanowczy, prawdopodobnie jednak stosowanie arszeniku również wywołuje powiększenie ilości cholesteryny we krwi.

W końcu wydawało mi się ciekawem stwierdzenie, czy zachodzi jakiś stosunek między ilością cholesteryny we krwi, a zdolnością aglutynacyjną po uodpornianiu organizmu zapomocą wstrzykiwań szczepionek. Wstrzykiwałem królikom 0'5 cm³ szczepionki paratyfusu B. zawierającej w 1 cm³ 24 miljardy bakteryj; robiłem dwa lub trzy wstrzykiwania w odstępach 2 lub 3 dniowych — krew była badana przed wstrzyknięciem (a) między jedną, a drugą injekcją (b) i w kilka dni po ostatniem wstrzyknięciu.

Wyniki tych doświadczeń są następujące:

		a)	*b)*	*c)*
Królik 46.	— 2 inj.			
	cholesteryna	0·178		0·31
	aglutynacja			1 : 100 +++
				1 : 200 ++
				1 : 400 —
Królik 47.	— 2 inj.			
	cholesteryna	0·24		0·34
	aglutynacja			1 : 100 ++
				1 : 200 —
Królik 13.	— 3 inj.			
	cholesteryna	0·278	0·350	0·350
	aglutynacja	1 : 25 +	1 : 25 +++	1 : 25 +++
		1 : 50 +	1 : 50 +++	1 : 50 +++
		1 : 100—	1 : 100+++	1 : 100 +++
			1 : 300+	1 : 200 +
			1 : 400—	1 : 400 —
Królik 68.	— 3 inj.			
	cholesteryna	0·384	0·40	0·575
	aglutynacja	1 : 25 —	1 : 25 +	1 : 25 +++
			1 : 50 —	1 : 50 +
				1 : 100 —
Królik 71.	— 3 inj.			
	cholesteryna	0·290	0·227	0·230
	aglutynacja	1 : 25 —	1 : 25 —	1 : 25 —
Królik 73.	— 3 inj.			
	cholesteryna	0·258	0·287	0·230
	aglutynacja	1 : 25 —	1 : 25 —	1 : 25 —
Królik 74.	— 3 inj.			
	cholesteryna	0·395	0·340	0·420
	aglutynacja	1 : 25 —	1 : 25 —	1 : 25 —
Królik 75.	— 3 inj.			
	cholesteryna	0·326	0·250	0·290
	aglutynacja	1 : 25 —	1 : 25 —	1 : 25 —
Królik 17.	— 3 inj.			
	cholesteryna	0·22	5·20	0·20
	aglutynacja	1 : 25 —	1 : 25 —	1 : 25 —
Królik 16.	— 3 inj.			
	cholesteryna	0 214	0 39	0 310
	aglutynacja	1 : 25 +++	1 : 25 +++	1 : 25 ±
		1 : 50 +	1 : 50 +++	
		1 : 100—	1 : 100—	

Z doświadczeń *) tych widać, jak prawie z matematyczną ścisłością idzie w parze powiększenie się ilości cholesteryny we krwi ze wzrostem wskaźnika aglutynacyjnego. U królików 71, 73, 75, 74 i 17 wstrzykiwania szczepionki nie wywarły żadnego odczynu — ilość cholesteryny nie wzrosła, surowica zaś ich nawet w stężeniu 1:25 nie zlepiała drobnoustrojów.

U królików 46, 47 nie badano na aglutynację pierwszej porcji krwi, druga porcja wykazuje silną zdolność zlepną nawet w słabych rozcieńczeniach; przypuścić trzeba, że i tu równolegle ze wzmożeniem się ilości cholesteryny nastąpiło zwiększenie się zdolności aglutynacyjnych osocza, po wstrzykiwaniach szczepionki — albowiem surowica krwi królika świeżego aglutynuje prątki paratyfusu B. najwyżej w rozcieńczeniu 1:25, rzadko 1:50.

Z doświadczeń tych widzimy dalej, jak ważnym czynnikiem w obronie organizmu jest mniejsza lub większa jego zdolność oddziaływania, i jak zdolność ta jest różną u poszczególnych organizmów żywych.

Miernikiem tej zdolności oddziaływania organizmu na bodźce jest ilość cholesteryny we krwi, wzmaganie się jej świadczy o silnym odczynie organizmu na wpływy szkodliwe, jak to wyraźnie wynika z zachowania się królików, którym wstrzykiwano szczepionki.

Doświadczeniami temi został również wyraźnie stwierdzony związek między siłami obronnemi organizmu, a ilością cholesteryny we krwi.

Na pytanie, czy jod powoduje podrażnienie organizmu do obrony można śmiało odpowiedzieć twierdząco. Wstrzykiwania roztworów jodowych wzmagają znacznie ilość cholesteryny we krwi królików, przypuścić więc należy, że wzmagają też i odporność organizmu. W tym fakcie głównie szukać należy leczniczych własności jodu.

Sole jodowe, srebrowe, arsen, a wedle wszelkiego prawdopodobieństwa i sole innych metali w pierwszym rzędzie rtęci i bizmutu, działają na organizm podobnie; słusznie Much zalicza t. zw. chemoterapję do rzędu t. zw. leczeń drażniących, do którego należy proteinoterapja, autohemo- i seroterapja.

Najsilniejszym bodźcem dla organizmu wedle moich doświadczeń, opartych na ilości cholesteryny we krwi, jako miary siły odczynu ustroju zdaje się być ropień spowodowany wstrzyknięciem terpentyny.

Wobec tego, że powiększenie się ilości cholesteryny we krwi wywołać można środkami drażniącemi organizm, bardzo różnorodnemi, przypuścić trzeba, że zjawisko hipercholesterynemji wiązać należy raczej ze wzmożeniem się sił obronnych organizmu ogólnych nieswoistych.

Piśmiennictwo:

1) Much. Pathol. Biologie, 1922. — 2) Chauffard, Grigot, Laroche. C. R. de Soc. Biol. 1911, str. 536. — 3) Chauffard, Laroche, Grigot. An. de Medecin 1920. Z. 2. — 4) Marie. C. R. de Soc. Biol. 1921. str. 920. — 5) Heitz. R. C. de Soc. Biol. 1922, str. 1024. — 6) Dusuing, Rouzaud Soula. C. R. de Soc. Biol. 1923, str. 1263. — 7) Parchon. R. C. de Soc. Biol. 1923, 19/XI. — 8) Parturier C. R. de Soc. Biol. 1923. str. 405. — 9) Marie C. R. de Soc. Biol. 1923, str. 504. — 10) Danysz, Koskowski, C. R. de Soc. Biol. 1923, str. 714. T. 89. — 11) Clevers. C. R. de Soc. Biol. 1923. str. 965. — 12) Walbum.

---

*) Doświadczenia te wykonywały 3 osoby, ja wstrzykiwałem królikom szczepionkę i pobierałem krew do badań, pani Danyszowa oznaczała ilość cholesteryny we krwi, oznaczania wskaźnika zlepnego robiła pna Kopciowska, asystentka w pracowni prof. Danysza.

Obie panie pracowały przy oddzielnych stołach i jedna nie wiedziała jakie wyniki uzyskała druga i naodwrót. Pomimo tego wyniki zgadzają się z matematyczną ścisłością. Obu paniom niech mi wolno będzie i w tem miejscu złożyć podziękowanie za łaskawą pomoc w mej pracy.

C. R. de Soc. Biol. T. 80. str. 761. — 13) tenże tom 89. str. 107. — 14) Levaditi. C. R. de Soc. Biol. 1918. str. 407. — 15) tenże. C. R. de Soc. Biol. 1922. T. 74.

Dr. Witold LIPIŃSKI. Kraków.
Dr. Tadeusz KELLER.

Znaczenie rozpoznawcze odczynu Wassermanna z mlekiem położnic.

Z Instytutu Weterynarii i Medycyny Doświadczalnej. Dyrektor: Prof. Dr. J. Nowak.
I Kliniki Położniczo-ginekologicznej U. J. w Krakowie. Dyrektor: Prof. Dr. A. Rosner.

Podczas, gdy odczyn Wassermanna z surowicą krwi i z płynem mózgowo-rdzeniowym posiada obszerną literaturę, a wyniki rozlicznych prac wzbogacają ustawicznie serologię kiły, stawiając odczyn w rzędzie metod, niezbędnych w każdym dziale medycyny, to odczyn Wassermanna z mlekiem, dziwnym zbiegiem okoliczności, był przedmiotem badań bardzo nielicznych. Guicciardi, Bauer, P. Bar i Daunay, na podstawie kilku przypadków znajdują, że odczyn Wassermanna z mlekiem może być dodatnim, przyczem zauważyli przeważnie zgodność wyników z surowicą krwi. Dopiero Oluf Thomsen podjął doświadczenia na większą skalę, wykonując odczyn Wassermanna z mlekiem u blizko 100 położnic. Na podstawie wyników swej pracy Thomsen nie wypowiada się jednakowoż ostatecznie co do znaczenia rozpoznawczego odczynu Wassermanna z mlekiem, uznając konieczność dalszych badań. Ponieważ poza Thomsenem nie spotkaliśmy w piśmiennictwie innej pracy, uważaliśmy za wskazane podjąć badania własne.

Odczyn Wassermanna z mlekiem wykonaliśmy na materjale kliniki położniczo-ginekologicznej i krakowskiej szkoły położnych[1]), obejmującym 200 położnic. Równocześnie wykonywaliśmy odczyn Wa. z surowicą krwi tych samych położnic, a w wielu przypadkach, prócz tego, z surowicą krwi pępowinowej. Dla kontroli wykonano również z wszystkiemi surowicami odczyn zmętnienia Meinickiego. Ponieważ odczyn Wassermanna z mlekiem jest technicznie cięższym i wymaga ze względu na trudności przy odczytywaniu wyników pewnego wyszkolenia, podamy pokrótce sposób postępowania, który zapewnił nam otrzymanie pewnych i przejrzystych wyników. Mleko pobrane od położnicy przechowywano krótki czas w lodowni, (najdłużej do dwóch dni), poczem poddawano odwirowaniu na wirówce elektrycznej o 3000 obrotów na minutę. Po 10 minutach wirowania, poprzez warstwę tłuszczu, który zgromadził się na powierzchni, przedostawano się rurką włosowatą do płynu ponad skąpym osadem i zlewano mleko do probówki celem dalszego badania. Część mleka, dla badania w stanie nieczynnym, ogrzewano na łaźni wodnej przez pół godziny w ciepłocie 56° C. Postępując w ten sposób, nie otrzymywaliśmy ani razu mleka ściętego, co podług Thomsena stanowiło znaczną przeszkodę w odczynie, zmuszając go do wytwarzania delikatnej zawiesiny przez wytrząsanie strątów z fizjologicznym roztworem soli. Odczyn Wassermanna tak z mlekiem, jak z surowicami krwi, wykonywaliśmy stale oryginalną metodą Wassermanna, z tą tylko odmianą, (przyjętą zresztą w 1918 r. przez pracownię Wassermanna), że ilość płynu w każdej probówce wynosiła 1 $cm.^3$ Poza tem wykonywaliśmy odczyn Wassermanna tak z mlekiem, jak z surowicami krwi w stanie czynnym. Wyniki odczynów z surowicami krwi odczytywaliśmy w godzinę po zhemolizowaniu kontrol, w wyjątkowych razach na drugi dzień, po kilkunastu godzinach w ciepłocie pokojowej. Podobne postępowanie przy odczytywaniu wyników Wassermanna z mlekiem, ze względu na naturalne zmętnienie mleka, dawało wyniki niepewne, wobec tego pozostawialiśmy probówki z mlekiem do trzech godzin od chwili zhemolizowania kontrol w termostacie, poczem trzymano je przez 16 godzin w ciepłocie pokojowej. Dopiero wówczas przystępowano do odczytywania wyników. Doświadczenie pouczyło nas, że przy tym sposobie postępowania wyniki otrzymywane były bez zarzutu.

Równocześnie w każdym przypadku zwracaliśmy uwagę na objawy kliniczne położnicy, na anamnezę w kierunku kiły, wreszcie ewentualne zmiany kiłowe, stwierdzone u płodu. Mimo braku objawów kiłowych klinicznych i ujemnej anamnezy uważaliśmy wybitnie dodatni odczyn Wassermanna, otrzymany z surowicą krwi położnicy w stanie nieczynnym, za rozstrzygający o zakażeniu kiłą. Wskutek późniejszego przyznania się położnicy mieliśmy sposobność stwierdzić w kilku przypadkach, że istotnie zakażenie kiłowe miało miejsce.

Pierwszym etapem naszej pracy było zbadanie, jak się zachowuje odczyn Wassermanna z mlekiem położnic niekiłowych. Chodziło o wyjaśnienie kwestji, której nie rozwiązał Thomsen, t. zn., czy odczyn Wassermanna z mlekiem może mieć rozstrzygające znaczenie rozpoznawcze. W tym celu wykonaliśmy 185 badań mleka położnic niekiłowych. Dla stwierdzenia braku zakażenia kiłą wymagaliśmy, aby poza ujemnemi objawami klinicznemi i danemi anamnestycznemi, był również ujemnym odczyn Wassermanna z surowicą krwi położnicy, i to zarówno w stanie czynnym jak i unieczynnionym. Ujemny odczyn zmętnienia Meinickego uzupełniał badanie serologiczne. Płód donoszony o prawidłowej wadze, musiał również wykazywać ujemny odczyn Wassermanna.

Na 185 badań niekiłowych przypada:

na drugi	dzień	po	porodzie	. .	20 badań
» 3	»	»	»	. .	37 »
» 4	»	»	»	. . .	45 »
» 5	»	»	»	. . .	34 »
» 7	»	»	»	. . . .	35 »
» 9	»	»	»	. . . .	14 »

Badanie mleka w różnych odstępach czasu po porodzie wydawało nam się wskazanem poza innemi względami, również i z tego powodu, że Thomsen zaznacza jakoby w pewnym odsetku przypadków znajdował dodatni odczyn Wassermanna z mlekiem u niekiłowych karmiących, na drugi i trzeci dzień po porodzie. Zahamowanie, jakkolwiek nie tak wybitne, było jednak, zdaniem jego, zupełnie wyraźne. Takie nieswoiste zahamowanie, chociażby przejściowe, zmuszałoby do pewnych ostrożności. Badania nasze potwierdzają do pewnego stopnia wyniki badań Thomsena. Na 57 badań mleka, pobranych między drugim a trzecim dniem połogu, spotkaliśmy się raz z wyraźnem nieswoistem zahamowaniem.; lecz co ważniejsze, nieswoiste wyniki dodatnie jakkolwiek o słabem nasileniu, mieliśmy również w okresach późniejszych, bo nawet 6 i 10 dnia po porodzie. Nieswoiste wyniki dodatnie wyłącznie z mlekiem czynnem otrzymaliśmy u niekiłowych karmiących: (przy rozcieńczeniu 0,05:1 cm^3).

na drugi	dzień	po	porodzie	. . . . . .	1
» 4	»	»	»	. . . . . .	3
» 6	»	»	»	. . . . . .	3
» 10	»	»	»	. . . . . .	1

Czy mimo to nie mieliśmy w jednym lub drugim przypadku z zakażeniem kiłowem do czynienia, nie mogliśmy rozstrzygnąć. Przemawiałoby zatem ewent. ukrywanie faktycznego stanu rzeczy przez położnice.

Do używania rozcieńczenia mleka w stosunku 0,05:1 cm^3, doszliśmy drogą doświadczeń, gdyż sądziliśmy, że jest rzeczą pierwszorzędnej wagi znalezienie tej dawki mleka, która użyta do odczynu Wassermanna, nie dawałaby zahamowań nieswoistych, lecz z drugiej strony była dostateczną, aby wykryć, choćby najbardziej odległe zakażenie kiłowe. Thomsen w pracy swojej podaje, że musi ona leżeć po-

[1]) P. Dr. A. Markowej za uprzejme pozwolenie korzystania z materjału Szkoły położnych składamy niniejszem serdeczne podziękowanie.

TABLICA I.

L. p.	Imię i nazwisko	ROZPOZNANIE KLINICZNE	Dzień połogu	Czy karmi	O. W. z sur.[1]) C.	O. W. z sur.[1]) N.	O. Z. M.[2])	O. W. z mlekiem C.	O. W. z mlekiem N	Ilość mleka dająca dodatni O. W.
1	Marja B.	Ciąża 3. Dwa pierwsze porody prawidłowe. Dzieci żyją. Zakażenie kiłą przed rokiem. Leczenie ukończone przed 9 miesiącami. Rodzi płód zmacerowany w 7 miesiącu, wagi 1700 gr.	3	nie	4	4	dodatni	dodatni	dodatni	0.2, 0.1 0.05, 0.025
2	Aleksandra P.	C. 1. Luem negat. wysypek nie miała. Rodzi płód zmacerowany w 7 miesiącu ciąży. Wagi 1700 gr.	6	»	4	4	»	»	»	0.05, 0.03
3	Anna P.	C. 1. Przed rokiem zakażenie kiłą i gonorrh. Kurację ukończyła przed dwoma miesiącami. Rodzi dziecko żywe niedonoszone.	2	tak	0	0	ujemny	»	»	0.06, 0 03 0.015,
4	Marja W.	C. 1. Luem negat. Dwa tygodnie przed porodem usiłowane zgwałcenie. Na obu wargach sromowych mniejszych owrzodzenia pokryte nalotem szarym, obrzęk warg. Powiększenie gruczołów pachwinowych zwłaszcza prawych. Rodzi płód żywy 2300 gr w 9 miesiącu ciąży.	2	»	0	0	dodatni	»	»	0.06, 0.05
5	Stefanja J.	C. 1. wysypka plamista kiłowa na tułowiu. Czasu zakażenia nie zna, nieleczona. Urodziła w 9-ym miesiącu ciąży, płód żywy wagi 1350 gr bez zmian.	6	»	4	4	»	»	»	0.1, 0.05
6	Julja W.	Ciąża 1. Luem negat. Rodzi płód zmacerowany w 9 miesiącu, wagi 2400 gr.	2	nie	3	2	»	»	»	0.01, 0.05 0.025,
7	Anna C.	Ciąża 5. Poprzednie porody prawidłowe. Luem negat. Rodzi płód niedonoszony, wagi 2260 gr., bez zmian, który zmarł na 3 dzień.	5	»	4	4	»	»	»	0.08, 0.04
8	Józefa W.	Ciąża 2. Pierwszy poród kleszczowy. Dziecko donoszone. Luem negat. Rodzi płód zmacerowany, wagi 1300 gr.	5	»	4	4	»	»	»	0.2, 0.1 0.05, 0.025
9	Stanisława K.	Ciąża 2. Pierwszy poród prawidłowy, dziecko donoszone. Rzekomo nie roniła. Luem negat. Płód żywy donoszony, wagi 3200 gr bez zmian.	8	tak	4	4	»	»	»	0.06 0.03
10	Józefa T.	Ciąża 2. Płód żywy donoszony, wagi 3100 gr. pierwszy poród prawidłowy.	4	»	3	1	»	»	»	0.06 0.03
11	Katarzyna S.	Ciąża 1. Imbecillitas. Kiłę przechodziła. Leczona. Bliższych danych nie umie podać. Płód zmacerowany.	2	nie	4	4	ujemny	»	»	0.05 0.025
12	Marja M.	Ciąża 2. Rzekomo nie chorowała wenerycznie. Pierwszy poród przedwczesny w 6 miesiącu. Dwa poronienia. Obecna ciąża prawidłowa, płód wagi 3500 bez zmian.	6	tak	słabo dodatni		«	»	»	0.06 0.03
13	Erua P.	Ciąża 1. Rzekomo wenerycznie nie chorowała. Rodzi płód zmacerowany w 4 miesiącu ciąży.	3	nie	»		dodatni	»	»	0.05 0.025
14	Józefa M.	Ciąża 1. Kiła przed rokiem. Leczenie ukończyła przed 4-a tygodniami. Rodzi płód zmacerowany w 6 miesiącu ciąży.	3	»	4	4	»	»	»	0.05 0.025 0.0125
15	Marja M.	Ciąża 2. Pierwsze poronienie w 3 miesiącu ciąży. Luem. negat. Rodzi płód zmacerowany w 7 miesiącu ciąży.	4	»	4	4	»	»	»	0.05 0.025

[1]) Odczyn Wassermanna z surowicą krwi, czynny, nieczynny.
[2]) Odczyn zmętnienia Meinickiego.

niżej 0.1 cm³ mleka. Wykonaliśmy zatem doświadczenia, używając coraz niższych dawek mleka.

Na 185 badań mleka niekiłowych spotkaliśmy nieswoiste wyniki dodatnie przy użyciu 0.2 cm³ mleka: na 18 badań — 17 razy (13 razy z mlekiem w stanie czynnym, 4 razy z mlekiem unieczynnionem).

Przy użyciu 0.1 cm³ mleka na 32 badań — 16 razy (14 mleko cz., 2 razy mleko nieczynne).

Przeszliśmy zatem do dawek, wobec nieswoistych wyników dodatnich, poniżej 0.1 cm.³

Wyniki nieswoiste otrzymaliśmy:

przy użyciu 0·08 cm³ mleka : na 21 badań . . . . 18 razy
[(mleko c. 16, nieczynne 2 razy)
» » 0·07 cm³ mleka : na 8 badań . . . 1
» » 0·06 cm³ » : » 19 » 3
» » 0·05 cm³ » : » 88 » . . nie otrzymaliśmy zahamowania nieswoistego, z wyjątkiem kilku wyżej wymienionych przypadków z mlekiem czynnem.

Na podstawie powyższych wyników należałoby przyjąć dawkę 0.05 cm.³ mleka za dawkę graniczną. Zahamowanie z tą dawką mleka przemawiałoby w znacznym stopniu za zakażeniem kiłowem. Zahamowania, spotykane przy mleku kiłowych położnic, były niejednokrotnie spostrzegane przy dawkach mleka znacznie niższych.

Przystępujemy do omówienia wyników naszych, otrzymanych przy odczynie Wassermanna z mlekiem u położnic kiłowych. Dodatni wynik odczynu z mlekiem otrzymaliśmy we wszystkich przypadkach kiłowych, przyczem okazało się, że dawka powodująca wyraźne zahamowanie była niejednokrotnie niższą od 0.05 cm.³. Dawki 0.03, 0.025, a nawet 0.015 cm.³ mleka użyte przy odczynie dawały wyraźne zahamowanie. Ponieważ przy użyciu tak nizkich dawek nie spotykaliśmy się nigdy z nieswoistemi wynikami u położnic niekiłowych, przeto dodatni odczyn Wassermanna przy użyciu dawki 0.05, a z w ł a s z c z a n i ż s z y c h, z mlekiem u n i e c z y n n i o n e m, przemawia zdaniem naszem bezwzględnie za sprawą kiłową.

Tablica pierwsza przedstawia wyniki badań mleka położnic kiłowych.

Na szczególne podkreślenie zasługuje fakt, że dodatni odczyn Wassermanna z mlekiem, przy niewątpliwej anamnezie kiłowej, może wystąpić przy ujemnym odczynie Wassermanna z surowicą krwi położnicy. Położnica Anna P. jest tego klasycznym dowodem. Dodatni odczyn z mlekiem wystąpił u niej nie tylko w dawce 0.05, ale i nawet niższych, bo z 0.03, a nawet przy dawce 0.015 cm.³ mleka. Kiłę nabyła przed rokiem, a leczenie ukończyła przed dwoma miesiącami. Urodziła dziecko żywe donoszone, bez zmian chorobowych wagi 3400 gr. Odczyn Wassermanna z surowicą krwi był ujemny tak z surowicą czynną, jak i unieczynnioną. Również ujemnym był odczyn zmętnienia Meinickego. Wynikałoby z tego, że dodatni odczyn Wassermanna z mlekiem utrzymuje się dłużej niż z surowicą krwi, i ustępuje pod wpływem leczenia trudniej. Czy w danym przypadku z dodatniego odczynu z mlekiem położnicy można wyciągnąć prognostyczne wnioski dla matki lub dziecka, nie możemy rozstrzygać. Jeżeli jednak odczyn Wassermanna z mlekiem będziemy uważali za dowód uogólnienia kiły w ustroju, to odczyn ten będzie raczej objawem prognostycznie niekorzystnym, zwłaszcza dla dziecka. Dokładna obserwacja takich dzieci pomimo braku wszelkich objawów chorobowych, bezpośrednio po urodzeniu, mogłaby kwestję tę należycie oświetlić. Ewentualne wystąpienie późnych zmian kiłowych u dziecka rozstrzygnęłoby sprawę znaczenia prognostycznego odczynu w sensie dodatnim. Ponieważ swoisty odczyn dodatni z mlekiem występuje u położnic w stadjum kiły bezobjawowej, utajonej, serologicznie ujemnej, nasuwa się uzasadnione podejrzenie, że odczyn Wassermanna w mleku ustępuje pod wpływem leczenia trudniej. Ujemny odczyn Wassermanna z mlekiem może być zatem rozpoznawczo ważnym wskaźnikiem wyleczenia kiły matki, względnie dawać wskazanie do dalszego leczenia przeciwkiłowego matki.

T h o m s e n, omawiając wyniki swoich badań u kiłowych zaznacza, że nasilenie odczynu ulega znacznym wahaniom, zależnie od tego, czy położnica karmi, czy też nie. Badania jego wskazują, że dodatni odczyn z mlekiem u karmiących występuje jedynie do dnia 5, poczem znika. U niekarmiących kiłowych utrzymuje się znacznie dłużej, w jednym przypadku nawet na 16 dzień po porodzie. Badania nasze

TABLICA II.

Anna P. L u e s l a t e n s.

Dzień połogu	Rozpoznanie kliniczne	Karmi	O. W. z sur. matki cz.	O. W. z sur. matki n.	O. Z. Mei.	O. W. z mlekiem cz.	O. W. z mlekiem n.	Ilość mleka
2	C. l. Przed rokiem nabyła lues i gonorrh. Kurację (N. Salv.+Hg) skończyła przed 2 miesiącami. Rodzi płód żywy, donoszony, bez zmian wagi 3400 gr.	tak	ujem.	ujem.	0	dod.	dod.	0.06, 0.03 0.015 ujemny przy 0.0075
5		karmi						0.06 ujemny 0.03
9		karmi				ślad.	ślad.	0.05 ujemny przy 0.025
16		*)				ślad.	ślad.	0.06 ujemny przy 0.03

*) Nie karmi z powodu mastitis

Marja W. L u e s P r i m a r i a.

Dzień połogu	Rozpoznanie kliniczne	Karmi	O. W. z sur. matki cz.	O. W. z sur. matki n.	O. Z. Mei.	O. W. z mlekiem cz.	O. W. z mlekiem n.	Ilość mleka
2	C. l. luem negat. 2 tygodnie przed porodem usiłowane zgwałcenie. Na obu wargach srom. ma owrzodzenia, pokryte nalotem szarym. Obrzęk warg. Powiększenie gruczołów pachw. zwł. prawych. Rodzi płód 2800 wagi w 9 mies. Dziecko nie przyb. w ciągu 2tyg. na wadze, wątłe.	karmi	0	0	dod.	dod.	dod.	0.05
6			3	0	„	„	„	0.06, 0.03
9		„				„	„	0.05, 0.025
13		„				„	„	0.05, 0.025
15		„		1	„	ujem.	ujem.	0.05, 0.025

nie potwierdzają w całej rozciągłości wyników Thomsena. Jak wykazuje bowiem załączona poniżej tabela, otrzymaliśmy wynik dodatni o. W. z mlekiem również poza 5. dniem połogu: a to.

U położnicy Anny P. jeszcze na 16 dzień połogu
U położnicy Marji W. „ 15 „ „
U położnicy Stan. K. „ 12 „ „

Poza dniem 16 spotykaliśmy u karmiących kiłowych stale ujemne wyniki. U kiłowych nie karmiących odczyn Wassermanna z mlekiem utrzymuje się podług Thomsena dłużej. Dodatni wynik mieliśmy również w jednym przypadku na 16 dzień połogu.

Reasumując wyniki naszych badań, stwierdzamy, co następuje:

1. Odczyn Wassermanna z mlekiem wykonaliśmy na materjale 200 położnic, w stanie czynnym i unieczynnionym. Równocześnie dla kontroli wykonaliśmy odczyn Wassermanna z surowicami krwi położnic, a w wielu przypadkach z surowicą krwi pępowinowej. Surowice krwi badaliśmy również przy pomocy odczynu zmętnienia Meinickego.

2. Dodatni odczyn Wassermanna z surowicą krwi położnicy odpowiada zawsze dodatniemu wynikowi odczynu Wassermanna z mlekiem.

3. Swoisty dodatni odczyn Wassermanna z mlekiem może wystąpić u położnicy w kile bezobjawowej, utajonej, pomimo, że odczyn Wassermanna z surowicą krwi położnicy nawet w stanie czynnym, daje wyniki ujemne.

4. Odczyn Wassermanna z mlekiem utrzymuje się dłużej, ustępuje pod wpływem leczenia trudniej, może być wobec tego rozpoznawczo dalszym wskaźnikiem wyleczenia kiły, względnie dawać wskazanie do dalszego leczenia matki.

5. W pierwszych dniach po porodzie (2—3 dnia), a wyjątkowo i później, może odczyn Wassermanna z mlekiem czynnem dawać zahamowania nieswoiste.

6. Swoisty dodatni odczyn Wassermanna z mlekiem utrzymuje się u położnic kiłowych karmiących najdalej do dnia 16 po porodzie, poczem znika, dając wyniki ujemne.

7. Na podstawie blisko 200 badań mlek niekiłowych należałoby dawkę 0.05 cm^3 mleka uważać za dawkę graniczną. Zahamowanie przy użyciu tej dawki mleka, zwłaszcza zaś niższych jak 0.025 i 0.0125 przemawia za zakażeniem kiłowem położnicy.

8. Dodatni odczyn Wassermanna z mlekiem położnicy może posiadać znaczenie prognostyczne nie tylko dla matki ale i dla dziecka. Dokładna obserwacja dzieci matek z dodatnim odczynem Wassermanna w mleku, przy braku objawów kiłowych u dziecka, bezpośrednio po urodzeniu, mogłaby kwestię tę należycie wyświetlić, względnie dać nowe wskazania przy leczeniu kiły dziedzicznej.

9. Należałoby żądać, by u mamek badano prócz surowicy także mleko na odczyn Wassermanna, i wykonywać odczyn w 2 pierwszych tygodniach po porodzie, między 4—14 dniem połogu.

Piśmiennictwo.

Oluf Thomsen. Wassermansche Reaktion mit Milch. Berl. Klin. Woch. 1909. Nr. 46. Str. 2052.

Z praktyki.

Dr. Witołd GRABOWSKI, asystent Zakładu. Lwów.

Rzadki przypadek uchyłka worka osierdziowego.

Z Zakładu Anatomji patologicznej U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. W. Nowicki.

Uchyłki worka osierdziowego należą do nieprawidłowości niezwykle rzadkich. W obszernych monografjach poświęconych anatomji patologicznej serca i osierdzia spotyka się zaledwie wzmianki że sprawy takie mogą istnieć. Uchyłki worka osierdziowego interesują nietylko anatoma, jako rzecz rzadka i ciekawa ze względu na mechanizm powstania, lecz także mogą mieć znaczenie i wartość dla klinicysty-roentgenologa, jak tego dowodzi przypadek opisany przez Seidlera (1921 r.). W przypadku tym już klinicznie w prześwietleniu promieniami Roentgena stwierdzono, obok wydłużenia i rozszerzenia tętnicy głównej oraz powiększenia wymiarów serca, twór wielkości jabłka, będący w związku z sercem. Twór ten uważano za guz lub tętniak serca, a bliższe rozstrzygnięcie było niemożliwe. Dopiero sekcja zwłok wykazała, iż był to uchyłek worka osierdziowego wielkości jaja kurzego.

W piśmiennictwie mi dostępnem, zebranem ostatnio przez Schirmera (1923), opisano zaledwie 16 przypadków uchyłków worka osierdziowego. Były to twory różnej wielkości, od wielkości orzecha do wielkości pięści, a nawet o pojemności dość pokaźnej bo 140 gr. (Hart 1837). Wszystkie były w łączności z workiem osierdziowym za pośrednictwem mniejszego lub większego otworu, a budową ściany nie różniły się od reszty osierdzia, lub ścianę ich tworzyła jedynie wewnętrzna blaszka surowicza osierdzia, wypuklona przez otwór w błonie włóknistej.

Większość przypadków należy do drugiej kategorji; mianowicie: są to twory o charakterze uchyłków przepuklinowych (przypadek Harta, Hirda, Cruveilhiera, Rokitańskiego, Cuffera, Coëna, 4 przypadki Rohna). Zaledwie w 3 przypadkach — jeśli wliczymy co dopiero ogłoszony przypadek Lauera — w skład ściany wchodziły wszystkie warstwy osierdzia (Schirmer, Bristov, Lauer). Zaznaczyć przytem wypada, iż nie we wszystkich opisanych przypadkach badano drobnowidowo ścianę uchyłka.



Ryc. 1.
Uchyłek osierdzia (fotograf.).

Przypadek nasz (L. prot. 475/25...) dotyczył kobiety 50-letniej, u której klinicznie rozpoznawano kiłowe zapalenie tętnicy głównej oraz niedomykalność zastawki dwudzielnej. Rozpoznanie anatomiczne opiewało: *Mesaortitis luetica et ectasia partis ascendentis aortae subseq. insuff. valvularum semilunarium eiusdem. Fibrosis myocardii, hypertrophia et dilatatio cordis totius praecipue sin. Catarrhus venostaticus tractus digestivi ac respiratorii. Tumor lienis venostaticus. Cirrhosis hepatis cardiaca. Hydrops universalis. Concretiones perihepaticae. Perimetritis chr. Hydrosalpinx ambilateralis. Diverticulum pericardii.*

Podaję niżej dokładniejszy opis miejscowy: Po otwarciu klatki piersiowej brzegi płuc nieco zaciągają się, a worek osierdziowy jest odsłonięty na dość dużej przestrzeni. Na przedniej powierzchni worka osierdziowego, bardziej na prawym jego brzegu, w odległości czterech palców od przejścia blaszki ściennej w nasierdziową, widoczna jest torbiel wielkości dużego jaja gołębiego o wymiarach 3.8 × 2.2 × 2.0 cm, łącząca się z workiem osierdziowym za pośrednictwem krótkiej, lecz wązkiej szypuły. Torbiel tę wypełnia płyn surowiczy przeźroczysty, który przy ucisku można z łatwością odprowadzić do worka osierdziowego. Ściana torbieli jest gładka, cienka i połyskująca; tkanki tłuszczowej na powierzchni nie stwierdza się. Po otwarciu worka osierdziowego uderza zwiększona ilość płynu i znaczne jego rozdęcie, także, wskutek równoczesnego powiększenia wymiarów serca. Przy oglądaniu od wewnątrz, w miejscu odpowiadającem opisanej torbieli, zauważa się połączenie jej światła z jamą worka osier-

dziowego w postaci małego, krągłego otworka zaledwie drożnego dla główki szpilki. Brzegi tego otworku są gładkie. Nasierdziowa blaszka osierdzia zmian nie wykazuje. Serce jest wybitnie powiększone we wszystkich wymiarach. Tętnica płucna jest bez zmian. Ujście żylne prawe jest rozszerzone, drożne dla 3 palców, zastawki jego są bez zmian, komora i przedsionek prawy są rozszerzone. Mięsień serca jest zgrubiały, mięśnie beleczkowe zaś spłaszczone. Tętnica główna w części wstępującej jest dość znacznie rozszerzona, ściana jej wiotka, a na błonie wewnętrznej widoczne jest włókniste, srebrno-białe pasmowanie, schodzące aż na podstawę zastawek półksiężycowych, które uległy skróceniu. Miejscami widoczne są głębsze i płytsze zaciągnięcia.

Ujście żylne lewe jest rozszerzone. Komora lewa jest znacznie rozszerzona, mniej przedsionek, mięśnie beleczkowe są spłaszczone, a w mięśniu sercowym na rozkroju stwierdza się szarawe, dość oporne, włókniste, rozsiane ogniska.

Badanie drobnowidowe ściany uchyłka wykazuje znaczne ścieńczenie warstwy włóknistej osierdzia, którą od wewnątrz pokrywa nabłonek kostkowy, tak jak się to widzi w stanach podrażnienia. Od zewnątrz uderza zupełny brak tkanki tłuszczowej, którą stwierdza się w skrawkach z innych miejsc osierdzia na zewnątrz od błony włóknistej. Naczynia krwionośne w warstwie włóknistej są rozszerzone i obficie krwią wypełnione, a około naczyń widoczne są płaszczowe nacieki złożone z komórek limfoidalnych i plazmatycznych. Miejscami te nacieki zapalne są obfitsze, a wśród nich widzi się także, co prawda nieliczne, leukocyty wielojądrzaste. W jednem miejscu widać ognisko dość ograniczone, wpuklające się do światła uchyłka. Ognisko to wytworzone jest przeważnie z komórek limfoidalnych i plazmatycznych z nielicznemi leukocytami wielojądrzastemi, wśród których stwierdza się rozszerzone drobne naczynia i krew wynaczynioną, a w komórkach sąsiedztwa brunatne ziarnka hemosyderyny. Na brzegu tego ogniska widać jeszcze pokrycie nabłonkiem, w środku zaś jego warstwa nabłonkowa ulega zniszczeniu i ognisko przebija do światła uchyłka. W obwodowych częściach ogniska tego, zwróconych do światła uchyłka, widać poszczególne, bezładnie leżące komórki, odpowiadające złuszczonym komórkom nabłonkowym.

Obraz ten przemawia za przewlekłą, zaostrzającą się sprawą zapalną toczącą się w ścianie uchyłka.



Ryc. 2.

Ściana uchyłka: a) warstwa włóknista; b) naciek krągłokomórkowy; c) przekrwione naczynie krwionośne; d) nabłonek kubiczny wyściełający osierdzie.
Leitz okular. rys. IV. Reichert Objek: 3.

Jasną jest tedy rzeczą, iż w opisanym przypadku mamy do czynienia z uchyłkiem worka osierdziowego. Niewątpliwie najwięcej interesującym jest sposób powstawania i wogóle pochodzenie uchyłków osierdzia. Mechanizm ich powstawania może być jak wiadomo, różny.

1. Mogą one powstawać przez pociąganie — diverticulum e tractione — czego przykładem jest uchyłek opisany przez Luschkę, powstały wskutek pociągania przez wisiorek tłuszczowy. W powstawaniu ich mogą też mieć znaczenie zrosty śródpiersiowo-osierdziowe lub osierdziowo-mostkowe.

2. Drugi rodzaj uchyłków, to uchyłki wrodzone, powstałe w okresie rozwoju osierdzia i naczyń. Mechanizm i przyczyna ich powstania nie są jeszcze dostatecznie znane. Umiejscowienie, jak i wygląd zewnętrzny tych uchyłków, nie wykazuje nic charakterystycznego, a mogą być różne, jak wynika z opisu 3 przypadków ogłoszonych w piśmiennictwie. Ten rodzaj uchyłków jest stosunkowo rzadki i tu zaliczyć należy przypadki Bristowa, Schirmera i Lanera. We wszystkich tych przypadkach ściana uchyłka wykazywała budowę prawidłowego osierdzia i brak było czynników mechanicznych, które mogłyby tłumaczyć ich powstanie, a w szczególności nie było powiększenia wymiarów serca lub zwiększenia ilości płynu. (Bristowe nie podaje opisu serca).

3. Trzeci rodzaj uchyłków powstaje na tle osłabienia ściany osierdzia i następowego wypuklenia. Są to więc *diverticula e pulsione.* Taki uchyłek pulsyjny powstaje wskutek osłabienia ściany na tle konstytucjonalnem, mechanicznem (skaleczenie) lub wreszcie na tle zapalnem i to w tych jedynie przypadkach, w których istnieje pewien niestosunek pomiędzy wytrzymałością ściany osierdzia, a ciśnieniem wewnętrznem. Uchyłki osierdziowe stwierdzano więc przy przerostach i rozstrzeniach serca, a także przy zwiększeniu ilości płynu w worku osierdziowym z rozmaitych przyczyn. Wypuklenie może dotyczyć, jak w większości przypadków, wewnętrznego listka surowiczego, który ulega wypukleniu przez pierścieniowaty ubytek w warstwie włóknistej tworząc uchyłek przepuklinowy, lub co zdarza się rzadziej, dotyczy on warstw wszystkich. Usadowienie takich uchyłków bywa rozmaite na ogół jednak przeważa ich umiejscowienie w dolnej części worka osierdziowego, po stronie prawej, a więc w miejscu narażonem na działanie największej siły.

W opisanym przez nas przypadku brak zmian anatomicznych tłumaczących pochodzenie uchyłka z pociągania pozwala na odrzucenie tego sposobu powstania. Za sprawę wrodzoną trudno jest uchyłek uważać, wobec dostatecznych warunków mechanicznych mogących wyjaśnić jego pochodzenie. Samo powiększenie serca, jak również nagromadzenie płynu w worku osierdziowym, może być jedynie przyczyną „bliższą" powstania uchyłka, lecz w pierwszym rzędzie miarodajną jest obecność pewnego *„locus minoris resistentiae"*. W przypadku naszym badanie drobnowidowe dostarcza w tym kierunku wskazówek. Widać w skrawkach ze ściany osierdzia toczący się proces zapalny, który stworzył ten „conditio sine qua non", osłabiając miejscowo ścianę osierdzia, a w szczególności jej warstwę włóknistą. Przy obecności zaś osłabienia ściany powstanie uchyłka mogło zajść pod wpływem mechanicznego działania zwiększonej zawartości worka.

Co się tyczy przyrody zapalnej, sprawy toczącej się w osierdziu, to już badanie drobnowidowe, stwierdzające nacieki około naczyń, złożone z komórek limfocytarnych i plazmatycznych nasuwa przypuszczenie, że są one pochodzenia kiłowego, a popiera to także: wynik sekcyjny stwierdzający rozległą sprawę kiłową w naczyniach, szczególnie w tętnicy głównej, i dodatni wynik odczynu Wassermanna. Ognisko opisane wyżej, wpuklające się do światła uchyłka, ma charakter świeższej zapalnej sprawy wytwórczej mogłoby ono więc odpowiadać dość świeżemu kilakowi, jakkolwiek nie wykazuje wszystkich cech charakteryzujących kilaki.

Zbierając to, co wyżej powiedziano uważać należy uchyłek opisany za ubytek pulsyjny, powstały na tle miejscowego osłabienia ściany osierdzia przez sprawę zapalną, najprawdopodobniej pochodzenia kiłowego; bezpośrednią przyczyną wytworzenia uchyłka było mechaniczne działanie powiększonej zawartości worka osierdziowego skutkiem przerostu i rozstrzeni serca oraz puchliny worka osierdziowego. W przypadku opisanym, obok niezwykłej etjologji, podnieść należy obecność wszystkich warstw osierdzia w ścianie uchyłka, jakkolwiek warstwa włóknista jest dość znacznie zcieńczałą w porównaniu z wymiarami

w innych miejscach i w związku z procesem zapalnym zmieniona.

Piśmiennictwo:

Schirmer. O. Tbl. J. Path. Bd. 34. — Lauer. O. Tbl. J. Path. Bd. 36. — Seidler. Wien. Klin. Woch. 1921.

Dr. Antoni SZURZEC, asystent Zakładu. Kraków.

Wole złośliwe o histologicznej budowie wola niezłośliwego [1].

Z Zakładu anatomji patologicznej Uniw. Jagiellońskiego. Dyrektor: Prof. Dr. Ciechanowski.

Stosunek budowy mikroskopowej nowotworów do ich zachowania się klinicznego nie jest jeszcze do ostatka wyjaśniony. Zwykle uważa się za zasadę, że jeżeli budowa nowotworu jest bardzo zbliżona do budowy tkanki prawidłowej, to można nowotwór uważać za niezłośliwy, a jeżeli oddala się od tkanki prawidłowej, jest nisko zróżnicowana, to nowotwór jest klinicznie złośliwy. Od tej reguły zdarzają się wszakże wyjątki, chociaż rzadkie, jednakże ważne ze względu na określanie rokowania.

Przykładem tego jest następujący przypadek, którego historję choroby zawdzięczamy klinice chirurgicznej U. J.:

36-letniego robotnika operowano w tej klinice w styczniu 1924 r. z powodu wola koloidowego, nie budzącego żadnych podejrzeń co do złośliwości. Od września tegoż roku silne bole w plecach i krzyżach. W listopadzie upadek na plecy; w 3 tygodnie potem zauważa chory guzek wielkości orzecha na krzyżu; odtąd ciągłe bole, chory musi leżeć. W lutym 1925 r. stwierdzono w klinice tuż przy zewnętrznym brzegu m. mostkowo-obojczykowo-sutkowego u dołu twardy przesuwalny guzek wielkości orzecha laskowego. W wycinku z niego stwierdziliśmy częściowo obraz wola koloidowego, częściowo miąższowego, bez żadnych zgoła histologicznych cech złośliwości. W okolicy I. kręgu lędźwiowego powstał guz twardy, który doszedł wielkości jaja kurzego. Badanie neurologiczne 25 lutego 1925 r. wykryło objawy rdzeniowe D. 6. marca operowano guz, badanie nasze i tym razem stwierdziło obraz wola pęcherzykowego, przeważnie bez koloidu w pęcherzykach; dowodem histologicznym złośliwości były znalezione wśród tego utkania szczątki beleczek kostnych. W 3. dni po operacji śmierć.

Sekcja zwłok (L. 162/25 stwierdziła w obu płatach tarczycy po dwa guzki nowotworowe, ściśle odgraniczone od sąsiedztwa, o jednostajnym szarawym przekroju, twardsze w płacie prawym. W tych guzkach znaleźliśmy utkanie poczęści typowego raka, poczęści złożone z gniazd bitych, zbudowanych z komórek drobnych niezróżnicowanych, ale poczęści także utkanie pęcherzykowe, bardzo zbliżone do obrazu zwykłego, niezłośliwego wola koloidowego. Liczne przerzuty znaleziono w płucach, nadto były dwa przerzuty w szpiku kości udowej, jeden w sąsiedztwie IX. kręgu piersiowego od przodu, wreszcie były przerzuty w gruczołach chłonnych przytchawicznych. I tu utkanie było rozmaite, a gdzieniegdzie bardzo wysoko zróżnicowane. Inne szczegóły sekcji pomijam, jako nie mające tutaj znaczenia.

Wole złośliwe mają pospolicie utkanie typowego raka lub mięsaka, wyjątkowo rakomięsaka lub potworniaka, nader zaś rzadko zdarzają się wole złośliwe o cechach histologicznych niezłośliwego gruczolaka, a nawet wprost łudząco podobne do utkania prawidłowego gruczołu tarczowego, mimo to tworzące przerzuty. Dawało to już nawet powód do osobliwego zamieszania pojęć i do paradoksalnego określenia, że „prawidłowa" tkanka gruczołu tarczowego może tworzyć przerzuty. Klasyczny jest pod tym względem przypadek Oderfelda i Steinhausa (Medycyna 1901 i 1902). Bez wykazalnych klinicznie zmian tarczycy rozwinął się w tym przypadku guz w kości czołowej o „typowej" budowie gruczołu tarczowego. Oderfeld i Steinhaus określili go po zbadaniu histologicznem jako „przerzut normalnej tkanki gruczołu tarczowego", a sprostowali ten dziwny pogląd dopiero, gdy później sekcja — oprócz przerzutów w kości ciemieniowej, stawie mostkowoobojczykowym i nawrotu w kości czołowej — wykryła także w tarczycy guz wielkości orzecha laskowego, widocznie istniejący najdawniej, tylko zrazu, przy pierwszej operacji, zbyt mały, by go mogło wykryć badanie kliniczne. Utkanie wszystkich ognisk, znalezionych przy sekcji, miało podobno typ „prawidłowej" tkanki gruczołu tarczowego; zapewne było to utkanie wysoko zróżnicowanego nowotworowego wola koloidowego.

W nowszem piśmiennictwie znalazłem dwa podobne do naszego przypadki, mianowicie:

Reinhardt (Münch. med. Woch. 1917. N. 45) opisał nowotwór węziny tarczycy, sięgający poza mostek. Po 8. latach przerzuty w prawym barku, lewych żebrach, w płucach i w kościach czaszki. Histologicznie wól koloidowy, jednak gdzieniegdzie już lite pasma komórkowe bez światła, wrastające naciekowo w torebkę i otoczenie.

Kamilla Guth (Centralbl. f. allg. Path. Anat. 1922. Nr. 10) znalazła przy sekcji 39-letniej kobiety przerzuty w wątrobie, w tarczycy zaś tylko małe guzki. Histologicznie w przerzutach wól koloidowy, w guzkach tarczycy utkanie gruczołowe typowe, tylko w środku ognisko kształtu nieregularnego, lite, złożone z komórek jednakowej wielkości o jądrach hiperchromatycznych.

Przypadki takie dowodzą, że niekiedy morfologiczne metody badania nie wystarczają do stwierdzenia zaszłej w tkance zmiany jej właściwości biologicznych, a zarazem są te przypadki ostrzeżeniem, że w pewnych rodzajach nowotworów (niektóre wole, niektóre chrząstniaki, mięśniaki, śródbłoniaki, a przedewszystkiem pewne gruczolaki macicy, nadnerczaki i nowotwory tkanki limfatycznej), mimo budowy bardzo zbliżonej do tkanki prawidłowej, rokowanie powinno być szczególnie rozważne i oględne.

[1]) Według pokazu w Towarzystwie lekarskiem krak. w dn. 3. VI. 1925.

Dr. JAWORSKI i Dr. W. DROŻDŻ. Lublin.

Przypadek nowotworu rdzenia [1]).

Ze Szpitala Św. Wincentego à Paulo w Lublinie.

Chora F. Str., lat 43., wieśniaczka z Lubelskiego, zamężna. Rodziła 9 razy, pięcioro dzieci żyje. Nigdy nie roniła. Przed 3 laty wystąpiło u chorej osłabienie władzy w prawej kończynie górnej i jednocześnie zjawiły się bóle między łopatkami, bole opasujące, bardzo silne. Po pewnym czasie, kiedy to było, dokładnie chora podać nie potrafi, zjawiło się osłabienie lewej kończyny dolnej; do maja 1924 r., chora jednak chodziła. Bole opasujące, które chora miała i o których wspominałem powyżej, zaczęły się nieco zmniejszać; obecnie chora odczuwa pewne, jednak niezbyt silne bole między łopatkami i w kończynach dolnych. Osłabienie władzy w kończynach dolnych postępowało; w maju 1924 r. chora zupełnie przestała chodzić, obecnie jest przykutą do łóżka. W ostatnich czasach stolec stale zaparty, mocz oddaje z trudem.

Do Szpitala św. Wincentego à Paulo w Lublinie chora przybyła dnia 5. VII. 1924 r., leczona była z początku wstrzykiwaniami airolu, poczem w dn. 15. XI. 1924 r. wobec braku poprawy w stanie chorej, proszony byłem o zbadanie tejże.

Przy badaniu chorej w tym dniu stwierdziłem: zupełne porażenie obu kończyn dolnych (żadnych ruchów kończynami chora wykonać nie jest w stanie) ze wzmożonem napięciem mięśni, znacznem wzmożeniem odruchów kolanowych, obustronnym stopopląsem, obustronnym objawem Babińskiego i brakiem odruchów brzusznych.

Wszystkie rodzaje czucia skórnego bardzo znacznie obniżone na kończynach dolnych i brzuchu mniejwięcej do wyrostka mieczykowatego, z tyłu do 8-go kręgu piersiowego. Kręgosłup niebolesny, odczyn Wassermanna we krwi ujemny. Nakłucie lędźwiowe wykazało płyn lekko-żółty, w osadzie około 15 białych ciałek w 1 m^3, białko 2,145‰. Odczyn Wassermanna w płynie mózgowo-rdzeniowym ujemny.

Mocz mętny, zawiera ślad białka, cukru niema, w osadzie nabłonki płaskie.

Ze względu na rozwijający się stopniowo obraz chorobowy, na okres z silnemi bolami w początkowym okresie choroby, początkowy niedowład jednej kończyny, zespół uciskowy w płynie mózgowo-rdzeniowym i ujemny odczyn Wassermanna, rozpoznałem uciskową sprawę rdzenia, a ponieważ zaburzenia czucia sięgały prawie siódmego odcinka grzbietowego, rozpoznałem sprawę uciskową na wysokości mniej więcej szóstego odcinka grzbietowego.

[1]) Przedstawiono na posiedzeniu Lub. Tow. Lek. dnia 5. I. 1925. r.

Uważałem, iż prawdopodobnie mamy do czynienia z nowotworem, bole, stopniowy rozwój objawów, prawdopodobny Brown-Sequard początkowy (z początku była zajęta jedna kończyna dolna) pozwalały przypuszczać, iż mamy do czynienia ze sprawą zewnątrzrdzeniową. Jednocześnie myśleliśmy o zastrzyknięciu lipjodolu w celu skontrolowania trafności rozpoznania wysokości ucisku rdzenia, gdyż nie mieliśmy wątpliwości, że mamy do czynienia ze sprawą uciskową, jednakże wtedy nie posiadaliśmy techniki tego zabiegu, wobec czego nie wykonaliśmy go, a uważając, iż dane, które mamy, upoważniają nas do zabiegu operacyjnego przystąpiliśmy do takowego.

Zabieg operacyjny wykonał w dniu 29. XI. 1924. r. kol. Jaworski. W uśpieniu eterowem laminektomja z cięcia w linji środkowej. Po odsłonięciu 3, 4 i 5 wyrostków ościstych piersiowych i oddłutowaniu łuków opona twarda na odsłoniętej przestrzeni prześwieca szaro-sinawo z punktami białemi, tętnienie widoczne, lecz bardzo słabe, nowotworu pozaoponowo nie stwierdza się ani w odsłoniętej części rdzenia, ani nieco powyżej i poniżej w kanale. Otwarcie opony twardej początkowo na przestrzeni 1 cm, w otwór wstawia się odrazu szaro-brunatny twór, różniący się wybitnie od barwy rdzenia, ilość płynu mózgowo-rdzeniowego początkowo niewielka; po rozszerzeniu otworu w oponie, aż do górnego bieguna nowotworu ilość płynu nagle się zwiększa. Nowotwór oddziela się od rdzenia stosunkowo łatwo przy jak najdelikatniejszem naturalnie postępowaniu; odpreparowano dolny biegun nowotworu i chwycono go; jednak nowotwór okazał się nadzwyczaj kruchy i przerwał się, dalsze oddzielanie kawałkami łatwe. Nowotwór leżał na całej przestrzeni rdzenia, odsłoniętej operacyjnie, a więc górny jego biegun znajdował się na wysokości 6 odcinka grzebietowego i obejmował go od strony lewej i od tyłu. Z korzonkami rdzeniowemi był w takimże wiotkim zlepie, jak i z rdzeniem. Krwawienie z łożyska guza nieznaczne. Szew ciągły opony twardej, zeszycie rany całkowite. Przebieg pooperacyjny bez powikłań, pomijając, iż przez 3 dni było zatrzymanie moczu. Zagojenie rany per primam. Badanie histologiczne nowotworu, wykonane w Pracowni Anatomo-Patologicznej Lub. Twa Lek. przez kierowniczkę tej pracowni kol. Morozową, wykazało, iż mamy do czynienia z haemangiosarcoma ze zmianami szklistemi w ścianach naczyń.

Już 3. XII., a więc w 4 dni operacji zjawiły się u chorej pierwsze ruchy w palcach pr. nogi, 6. XII. ruchy pr. stopą, 10. XII. ruchy palców lewej nogi, 12. XII. podnoszenie kończyny pr. dolnej do góry. Od tego czasu stan poprawiał się coraz bardziej i 14. I. 1925 r. chora wykonywała ruchy obu kończynami dolnemi we wszystkich stawach. Zaburzenia czucia utrzymywały się, odruchy kolanowe w dalszym ciągu silnie wzmożone, obustronny stopopląs i obustronny Babiński. 15. I. 25 r. chora na własne żądanie wypisała się ze szpitala, miała zgłosić się po upływie miesiąca w celu zbadania, do tej pory tego nie uczyniła, w ostatnich dniach maja b. r. mieliśmy jednak wiadomość, iż stan chorej poprawia się i że podobno już nieco chodzi.

Sprawozdania poglądowe.

Dr. med. Seweryn CYTRONBERG. Warszawa.

Kliniczne i doświadczalne badania zjawisk fizyczno-chemicznych towarzyszących trawieniu zaczynowemu białka w przewodzie pokarmowym zdrowym i schorzałym.

Z II-giej kliniki chorób wewnętrznych Uniwersytetu Warszaw.
Dyrektor: Prof. Dr. Antoni Gluziński.

W ciągu ostatnich lat 20. chemja fizyczna i szczególnie chemja koloidowa przenikła nietylko do biologji ale także do patologji i medycyny praktycznej. Ogłoszono wielką ilość prac opartych na poglądach fizyczno-chemicznych i wykonanych przy pomocy metod fizyczno-chemicznych. Trudno przewidzieć, w jakim stopniu sprawdzą się wielkie nadzieje pokładane w chemji fizycznej przez jej gorących zwolenników. Bezsprzecznie sporo wyników osiągniętych w biologji dzięki nowym metodom jest tylko zestawieniem dawno znanych faktów w odmiennych szatach; wiele wyników, które nie znalazły potwierdzenia przy dokładniejszem ich sprawdzaniu, również dowodzą, że zbyt pochopnie i bez należytego przygotowania technicznego i teoretycznego zabrano się do nowych metod (nieraz trudnych i zawiłych) i że, być może, zbyt wiele sobie po nich obiecywano. Tem niemniej już obecnie można z całą pewnością twierdzić, że poruszenie nowego mało znanego dotychczas świata zjawisk, świeży prąd, który przejawia się przy tłumaczeniu starych i nowo powstałych zagadnień, pozostawi po sobie dużo dodatnich i trwałych wyników w biologji i patologji ogólnej, a także w diagnostyce i lecznictwie.

Jak każda inna gałąź wiedzy ludzkiej, także chemja fizyczna, rozwijając się, wywołała powstawanie wielkiego szeregu nowych zagadnień. W pracy niniejszej (jak również następnych) poruszam niektóre zagadnienia dotyczące nieznacznej zaledwie części zjawisk fizyczno-chemicznych, z któremi stykamy się przy badaniu przebiegu trawienia.

Wpływ warunków chemicznych, mechanicznych, cieplnych na przebieg trawienia, wpływ psychiki oraz centralnych i obwodowych ośrodków nerwowych, znaczenie hormonów — wszystkie te czynniki mające wielkie znaczenie dla sprawności narządów trawienia, — były i są przedmiotem nieustannych badań klinicznych, fizjologicznych, chemicznych i t. d. W żadnej gałęzi medycyny wewnętrznej badanie czynnościowe nie znalazło tak wielkiego i powszechnego zastosowania, jak w dziedzinie schorzeń narządu trawienia. Wydobywanie treści żołądkowej podczas jego czynności trawiennej należy do codziennych metod badania. Badając ilości, wygląd, kwasotę ogólną, określając zawartość „wolnego" kwasu, własności trawienne i t. d. soku żołądkowego, badając go chemicznie, drobnowidowo — nieraz znajdujemy pewne cenne drogowskazy dla rozpoznawania, a także lecznictwa. Nieraz, ale nie zawsze; pozwolę sobie powiedzieć, że nawet nie często. Każdy spotykany przez nas zespół odchyleń we właściwościach fizycznych, chemicznych i t. d. soku żołądkowego może odpowiadać najrozmaitszym schorzeniom nieraz odległych od siebie narządów jamy brzusznej; i przeciwnie: niemal każde ze schorzeń organicznych i czynnościowych narządów trawienia jest w stanie wywołać najrozmaitsze zespoły właściwości wydobytego soku żołądkowego, zespoły, które często były uznawane za niemal patognomiczne dla ściśle określonych schorzeń.

Od czasu też, kiedy wprowadzono zgłębnik żołądkowy, podano szereg nowych sposobów zgłębnikowania, nowych rodzajów próbnych śniadań, obiadów i t. d., nowych metod określania „wolnego" kwasu solnego i ogólnej kwasoty, pepsyny, zaczynu podpuszczkowego, składników chemicznych i t. d. soku żołądkowego. Przy pomocy wszelkich tych metod badamy każdą z poszczególnych głównych czynności żołądka z osobna, a mianowicie: 1) ilość, jakość i przebieg wydzielania, 2) zdolność opróżniania się żołądka t. j. określanie czasu pozostawania pokarmów w żołądku, 3) napięcie (tonus, peristola) mięśniówki i 4) zdolność wchłaniania.

Wszystkie te czynności żołądka są tylko poszczególnemi składnikami jego głównej czynności, mającej na celu odpowiednie przygotowanie pokarmu dla trawienia jelitowego i niezawodnie temi szczegółowemi czynnościami kierują skoordynowane bodźce. W ramach tego ogólnego celu czynności żołądkowej każdy z poszczególnych jej składników może wykazać pewne odchylenia, niekiedy bardzo znaczne. To się jednak nie odbija na ostatecznej sprawności czynnościowej żołądka, gdyż te odchylenia zostają w całości równoważone przez inne czynności żołądka; tak n. p. nadmiernie przyśpieszone opróżnianie się żołądka jest, samo przez się, odchyleniem od normy; jest ono jednak celowe wobec konieczności zrównoważenia zasadniczego odchylenia, j. np. niedostatecznego wydzielania soku. Dotychczas nie posiadamy żadnej metody badania czynnościowego żołądka, któraby wyraźnie i dokładnie określała ogólny i ostateczny wynik wszystkich poszczególnych czynności żołądka, nie jesteśmy w stanie sprowadzić wyniku badania wszystkich tych czynności do jednej „formuły czynnościowej".

Wady naszych metod badania sięgają jednak jeszcze głębiej: wobec ścisłej współpracy poszczególnych składników czynności żołądka, wobec wielkiego wpływu, jaki każdy poszczególny czynnik wywiera na sprawność innych czynników, nie jesteśmy w stanie określić, jak dalece otrzymane przez nas wyniki badania jednego czynnika (n. p. wydzielania) odpowiadają sprawności tego właśnie czynnika, a jak dalece są tylko pośredniem odzwierciedleniem sprawności innego czynnika (n. p. mechanizmu żołądka i t. d.). To samo odnosi się do badania mechanizmu żołądka: mnogość bodźców ruchowych, względna niezależność unerwienia poszczególnych odcinków żołądka (odźwiernika i części odźwiernikowej, perystaltyki), interferencja wydzielania — utrudnia ją w znacznej mierze określanie sprawności ruchowej żołądka. Wbrew matematycznym formułom Mathieu-Rémonda[2], Sahli'ego[3], i inn., tego czynnika nie jesteśmy w stanie dokładnie uchwycić liczbowo.

Badanie treści żołądkowej w określonych odstępach czasu, mające na celu stwierdzenie przebiegu wydzielania i uskutecznione przy pomocy zgłębnika à demeure Rehfussa[4]) rozszerzyło nieco nasze wiadomości w tym zakresie i doprowadziło do ustalenia kilku zasadniczych „krzywych" wydzielania. Jednak wbrew twierdzeniom Crohna i Reissa[5]), Ryffela[6]), Gorhama[7]) i inn., wielu autorów n. p. H. Wheelon[8]), Kopeloff[9]) i inn., dowodzą na zasadzie swoich doświadczeń, że również ta metoda „cząstkowego" badania treści żołądkowej nie unika błędów powstających wskutek tego, że w różnych częściach żołądka panuje rozmaite stężenie kwasu solnego zależnie od kształtu żołądka, rodzaju pokarmu, położenia zgłębnika, regurgitacji z dwunastnicy i t. d.

Sam sposób określania kwasoty soku żołądkowego używany dotychczas t. j. miareczkowanie soku z $^1/_{10}$ n. rozczynem ługu, jest oparty na przesłankach niezgodnych z obecnemi poglądami naukowymi, wprowadzonymi przez chemję fizyczną i nie jest w stanie wyrazić rzeczywistej siły trawiennej soku, która zależna jest od stężenia jonów wodorowych, t. j. od t. zw. czynnej kwasoty.

Wobec wszystkiego powyższego jest zupełnie zrozumiałem, że do chwili obecnej trwają poszukiwania za nowemi metodami ba-

dania czynności żołądkowej i że m. inn. także metody fizyczno-chemiczne znalazły swe zastosowanie przy badaniu przebiegu trawienia.

W całym przewodzie pokarmowym wraz z przynależnemi doń wielkiemi i małemi gruczołami spostrzega się nieskończoną ilość zjawisk fizyczno-chemicznych, które są ściśle złączone z chemiczną i fizyczną stroną odbywających się w nim odczynów. Wyszedłbym daleko poza zakreślone granice pracy niniejszej, gdybym omawiał wszystkie znane już dotychczas fizyczno-chemiczne zmiany, jakim podlega pokarm od chwili wprowadzenia go do ustroju. Niektóre główne podstawy chemji fizycznej trawienia wymagają jednak krótkiego bodaj omówienia.

W przewodzie pokarmowym znajduje doskonałe zastosowanie cały szereg podstawowych sposobów działania fizyczno-chemicznego, dzięki którym przy pomocy stosunkowo prostych środków chemicznych i mechanicznych, ustrój osiąga maksymalne wyniki, niedostępne dotychczas dla najlepiej urządzonych laboratorjów.

Pierwszy warunek odczynów chemicznych t. j. przeprowadzenie mających oddziaływać ciał ze stanu stałego w stan roztworu, uskuteczniany jest w górnej części przewodu pokarmowego, jamie ustnej żołądku i górnej części jelita cienkiego*). W tym celu ustrój wprowadza do tej części przewodu pokarmowego znaczne ilości wody, potrzebnej jako rozpuszczalnik, a więc u dorosłego człowieka na dobę: 1000—1500 cm³ śliny, 1000—2000 cm³ soku żołądkowego, 600—1000 cm³ żółci (B r u n a c c i 10)), 600—800 cm³ soku trzustkowego i pewną ilość (100—200) soku jelitowego, czyli razem około 3,4—5,5 litrów. Ogółem (razem z napojami) ustrój rozporządza w ciągu doby około 4½—6—7 litrów wody, jako rozpuszczalnika. Okoliczność, że ilość ta nie wpływa odrazu, lecz stopniowo, ma dodatni wpływ, gdyż obok dopływu świeżego rozpuszczalnika, ma miejsce odpływ roztworów już nasyconych produktami rozpuszczonemi (p. n.).

Obok potrzebnej ilości wody, ustrój przez swoje wydzieliny dostarcza różnych anjonów i katjonów oraz swoistych katalizatorów (fermentów) potrzebnych do rozpuszczenia i rozszczepienia substancyj pokarmowych.

W pracy niniejszej zajmuję się wyłącznie ciałami białkowemi, wobec czego ograniczę się do przytoczenia nowszych poglądów na warunki rozpuszczania i rozszczepiania ciał białkowych.

Do ustroju wprowadzamy białko prawie wyłącznie pod postacią białka skrzepłego; wg. terminologji chemji koloidowej białko takie jest żelem nieodwracalnym. By żel taki z powrotem otrzymać w stanie roztworu (sol), należy zadziałać nań silnemi środkami chemicznemi, cieplnemi względnie zapomocą zaczynów (fermentów). Proces ten nazywa się w koloidowej chemji peptyzacją, przyczem nazwa ta odnosi się nietylko do białek ale także do innych organicznych lub nieorganicznych żelów (kwas metacynowy, kwas krzemowy i t. d.). Przy pomocy peptyzacji otrzymujemy roztwór koloidowy ciał białkowych zupełnie odmiennych pod względem chemicznym i fizyczno-chemicznym od pierwotnego (natives genuines) białka.

W laboratorjum chemicznem uskuteczniamy rozpuszczenie białka 3-ma głównie sposobami: 1) przez wielogodzinne gotowanie ze stężonemi kwasami, 2) przez zastosowanie słabych kwasów (lub zasad) w obecności fermentów przy t°+40o, albo też 3) przy pomocy słabych kwasów, działających przy wysokiej ciepłocie (t° 150—180°), (Z i e l i ń s k i i S a d i k o w 11) Ilość kwasów używanych przy ostatnim wymienionym sposobie jest tak nieznaczną, że działanie jego możemy zrozumieć tylko jako katalizę.

Przy gotowaniu ze stężonemi kwasami powstają proste aminokwasy, czyli osiąga się zupełne chemiczne rozszczepienie cząsteczki białkowej; przy katalizie znów powstają złożone związki o charakterze bezwodników, które stanowią stopień pośredni pomiędzy jeszcze bardziej złożonemi cyklicznemi związkami wielu pierścieni diketopiperazynowych (względnie peptynowych), a prostemi kwasami aminowemi. Przy fermentatywnej peptyzacji białka (hydrolizie) również powstają, jak wykazali Z i e l i ń s k i i S a d i k o w (l. c.), bezwodniki w znacznej ilości; kataliza jednak idzie dalej i nawet po skończonej fermentacji kataliza może wywołać powstawanie nowych bezwodników. Rozszczepianie zaczynowe i kataliza przy pomocy kwasów są zatem odczynami chemicznemi, przebiegającemi po jednakowych linjach.

Przy trawieniu ciał pokarmowych ustrój obok fermentów posługuje się także odpowiedniemi jonami.

Według skrajnych zwolenników chemji koloidowej (Fodor, 12, 13), przy odczynach trawiennych chemiczne powinowactwa podłoża do poszczególnych jonów nie grają żadnej roli. Rozczyny białka, według tych zapatrywań, nigdy nie zawierają pojedynczych cząsteczek (molekuł) białkowych, przy których byłyby możliwe odczyny chemiczne, lecz tylko cząsteczki złożone z wielu molekuł. Miast związków chemicznych z kwasem lub zasadą środowiska, ma miejsce adsorpcja jonów wodorowych lub wodorotlenowych, pod wpływem których następują procesy nawodnienia, pęcznienia i rozpuszczenia białka.

L. M i c h a e l i s (14, 15) oraz jego szkoła uważa, że stężenie jonów wodorowych (H:) względnie wodorotlenowych (OH¹) odgrywa rolę miarodajną przy wszelkich chemicznych i fermentacyjnych odczynach, które zależne są od oddziaływania środowiska. Mają one wpływ na stopień rozszczepienia się zaczynu. L. M i c h a e l i s uważa zaczyn za elektrolit, przyczem u jednych fermentów czynnym ma być anjon (n. p. pepsyna), u innych znów tylko nierozszczepiona cząsteczka fermentu (n. p. inwertaza), a znów u innych zarówno nierozszczepiona część jak i anjony (n. p. kataleza). Jony H:; OH¹ mają oczywiście także wpływ na stopień pęcznienia podłoża, przez co dostarczają fermentowi większej powierzchni działania; nie na tem jednak polega ich główne znaczenie, lecz na ich działaniu na sam zaczyn.

J. T r a u b e (16, 17, 18, 19) i jego współpracownicy są przeciwni poglądowi L. M i c h a e l i s a. Wskazują oni na to, że według S ö r e n s e n a 20) optimum (H:) dla działania pepsyny na acidalbuminę wynosi 0,01—0,03 n. H¹, zaś wg. samego M i c h a e l i s a 21) optimum dla kaseiny leży przy 0,017 n. H¹, co zgadza się znów z optimum (H:), które Marcin F i s c h e r 22) wykazał dla pęcznienia włóknika (0,02 n. HCl), oraz T r a u b e i K ö h l e r 23) dla pęcznienia żelatyny (0,019 n HCl). Wszystkie te (H:) są zbliżone do przeciętnej kwasoty, znajdywanej w soku żołądkowym (0,015 n. H¹).

Z tej zgodności stężeń jonowodorowych, przy których ma miejsce największe pęcznienie łatwostrawnych białek, ze stężeniem H¹ przeciętnie spotykanem w żołądku, T r a u b e i jego szkoła wyciągnęli wniosek, że główną rolę przy trawieniu odgrywa stopień pęcznienia białka.

Do podobnych wniosków przychodzą W. O s t w a l d i A. K u h n 24) na zasadzie swych doświadczeń z żelatyną. Przy dodaniu niewielkiej ilości kwasu do mieszaniny żelatyna-woda, spostrzegamy wzmożenie pęcznienia żelatyny. Pęcznienie dochodzi do najwyższego stopnia przy pewnej, ściśle określonej zawartości kwasu, poczem przy dalszem dodawaniu kwasu, pęcznienie zaczyna się zmniejszać; wielkie ilości kwasów wywołują skłaczanie żelatyny. Pęcznienie i tworzenie solu oznaczają to samo, co nawodnienie (hydratacja) i idą w parze ze wzmożeniem się lepkości rozczynu. Najsilniejsze trawienie przy pomocy pepsyny otrzymujemy właśnie przy największem pęcznieniu (nawodnieniu) i lepkości białka, a te znów osiągamy przy pewnem (H:).

Także R i c h t e r 25) jest zdania, że aktywacja pepsyny przez jony wodorowe jest zależna w dużym stopniu od rodzaju podłoża białkowego, gdyż rozmaite białka wykazują największe nawodnienie oraz lepkość przy różnem (H:). Według niego, a także P e k e l h a r i n g a 26), pepsyna zachowuje się zawsze jak kwas; działanie jej polega na tworzeniu z białkiem, w chwili odpowiedniego nawodnienia podłoża związku chemicznego „zymotelu“ (B e i j e r i n c k 27), który z kolei ulega hydrolizie.

Jeszcze dalej w kierunku czysto-chemicznego pojmowania trawienia białka przy pomocy pepsyny idzie J a c q u e s L o e b i jego szkoła. J a c q u e s L o e b 28) wykazał, że największe pęcznienie i lepkość białka stwierdza się przy o wiele większem (H:) niż optimum dla działania pepsyny, które zależne jest od rodzaju białka, mianowicie od jego izoelektrycznego punktu[2]). Tak n. p. działanie pepsyny na hemoglobinę (izoelektr. punkt Ph=6,8) zaczyna się już przy znacznie niższym (H:) niż działanie na albuminę jaja kurzego (izoelektr. punkt Ph=5,7). N o r t h r o p 29) zaś wykazał, że przy trawieniu działanie HCl i H_2SO_4 jest jednakowo silne przy równem ich stężeniu w rozczynie, jakkolwiek HCl wywołuje o wiele większe pęcznienie (a więc i hydratację), niż H_2SO_4. Opierając się na doświadczeniach J a c q u e s L o e b a i swoich własnych, N o r t h r o p podaje następującą teorję trawienia białka przy pomocy pepsyny: szybkość działania pepsyny jest proporcjonalną do stężenia związku pepsyna-białko; związek ten jest solą anjonu pepsynowego z katjonem białka. Przy wzrastającej kwasocie środowiska stężenie tego związku zależy od ilości katjonów białkowych, a więc od ilości zjonizowanego białka. Ilość tę możemy określić, mierząc przewodnictwo elektryczne. Zrozumiałem jest według tej teorji, dlaczego przy izoelektrycznym punkcie danego podłoża białkowego widzimy najmniejsze trawienie, zaś największe stwierdzamy wówczas, gdy całe białko wytworzyło sól z obecnym kwasem (lub zasadą).

Także H i t c h c o c k 30) uważa, że chlorki białek są zupełnie rozszczepione elektrolitycznie i stwierdził nadto, że największe stężenie białka zjonizowanego znajduje się przy (H:) ,pomiędzy 0,025n a 0,009n, co znów odpowiada optimum dla działania pepsyny. H i t c h c o c k także jest zdania, że powinowactwa czysto-chemiczne białka mają znacznie większy wpływ na przebieg trawienia niż jego koloidowo-chemiczne właściwości.

Wreszcie E h r e n b e r g 31) nie uznaje wogóle istnienia zaczynów, jako substancyj samoistnych, zaś cały przebieg trawienia tłumaczy sobie wielce oryginalnie.

Jak widzimy z powyższego bynajmniej nie wyczerpującego zestawienia, poglądy badaczy na sposób wzajemnego oddziaływania pomiędzy zaczynem, podłożem białkowem, a jonami kwaśnemi

---

*) Dane powyższe cyt. wg. S c h a d e'go, „Die physikalische Chemie in der inneren Medizin“. 1921.

[2]) Izoelektrycznym punktem jakiegoś roztworu białka, nazywamy to (H:), przy którem białko nie wędruje ani do katody, ani też do anody. Przy tem (H:) roztwory wykazują cały szereg swoistych cech: są najmniej trwałe t. j. najłatwiej dają się strącić, mają najmniejszą lepkość, najłatwiej krzepną i t. d.

(względnie zasadowemi) są bardzo rozbieżne. Nie ulega jednak wątpliwości, że z przytoczonych teoryj każda w swoim zakresie i ze swego punktu widzenia przybliża nas w większym lub mniejszym stopniu do jaśniejszego pojmowania znaczenia pojedynczych czynników, z któremi stykamy się przy badaniu procesu trawienia, jako to: stężenia głównych jonów H: i OH^1, stanu koloidowego rozproszenia podłoża białkowego (t. j. wielkości jego cząsteczek), jego nawodnienia (pęcznienia), lepkości, ładunku elektrycznego i td.

Obok jonów H: i OH^1 ustrój wprowadza do przewodu pokarmowego także szereg soli, że wymienię tylko NaCl, węglany sodu, potasu, fosforany, rodanki i t. d. Jak wykazali Hofmeister, W. Pauli, Ostwald i inni aniony rodanowe CNS^1 posiadają tę właściwość, że w kwaśnem środowisku wywołują największe pęcznienie białka, które znów, jak widzieliśmy, jest pożądane dla szybszego przebiegu rozpuszczenia białka. Rodanki są pod tym względem najsilniej działającemi ze wszystkich anionów. Rodanki śliny będąc połknięte wraz z pokarmem, znajdują w żołądku owe właśnie potrzebne dla ich największego działania środowisko kwaśne.

Inne sole, jako to NaCl fosforany etc. mają ogólną właściwość zmniejszania wpływu H^1 i OH^1 na pęcznienie białka.

Rona i Kleinmann 32), Kleinmann i Asada 33) wykazali, że jeżeli przy optymalnem (H:) dodaje się małe ilości Na', K' lub Ca" do mieszaniny ferment-podłoże-woda, to przy stężeniu dodawanych soli od n/200 do n/50 można stwierdzić niewielką zmianę w szybkości przebiegu trawienia; jeżeli zaś stężenie tych soli przekracza n/50, to zahamowanie działania zaczynu (pepsyny) jest już wyraźne. Jeżeli mieszanina zaczyn (pepsyna) + białko + woda była bardziej kwaśną niż to odpowiada optimum, to hamujące działanie soli było jeszcze większe. Natomiast na zbyt zasadowe mieszaniny, dodawanie Na', K' lub Ca" do stężenia n/2, działało przyśpieszająco na przebieg trawienia, przyczem było obojętnem, czy podawano te katjony jako chlorki, azotany, czy też siarczany. Najsilniej działały jony Na', potem Ca", najsłabiej K'.

Jak wiadomo, ogólne stężenie soli obecnych w ślinie, a w mniejszym stopniu także w soku żołądkowym jest znacznie mniejsze niż we krwi, oraz większości wydzielin i wydalin. Wbrew osmotycznemu ciśnieniu ustrój utrzymuje zatem w jamie ustnej i w żołądku stosunkowo nieznaczne stężenie soli odpęczniających (odwadniających), co oczywiście wpływa dodatnio na wynik działania jonów wywołujących pęcznienie (H', OH^1).

Przechodząc z jednego odcinka przewodu pokarmowego do drugiego, pokarmy kolejno podlegają przeważającemu działaniu to jonów OH^1 (jama ustna), to znów jonów H' (żołądek) i napowrót OH^1 (jelita cienkie). Zasadowe oddziaływanie środowiska zmusza wszystkie kwaśne substancje do chemicznego odczynu i przeciwnie w kwaśnem środowisku oddziaływują wszystkie ciała zasadowe, przez co powstają związki, jeżeli nie rozpuszczalne w danem środowisku, to przynajmniej ulegające w niem bardzo znacznemu rozproszeniu („Kolloidnascierung"), p. H. Schade, l. c.). Przez to zwiększa się znacznie powierzchnia, na którą mogą zadziałać zaczyny, co znów przyśpiesza hydrolizę.

Dok. nast.

Sprawozdania i korespondencje.

Dr. A. DOROSZ, lekarz powiatowy. Sanok.

Zapoczątkowanie organizacji walki z gruźlicą w powiecie sanockim.

Referat wygłoszony na 3. posiedzeniu Wojewódzkiej Komisji walki z gruźlicą we Lwowie, w dniu 17. października 1925 r.

Przed około dwoma miesiącami — po ukończeniu prac, związanych ze szczepieniem, wziąłem się do roboty, mającej na celu zorganizowanie walki z gruźlicą w powiecie sanockim. Zastałem warunki nie bardzo zachęcające, bo z jednej strony wyrobiła się na miejscu opinja, że w tak małym powiecie, a względnie w tem małem mieście, jak Sanok, liczącem zaledwie około 11000 mieszkańców, niema warunków do stworzenia podobnej organizacji, a z drugiej strony napotkałem na znamienny dla większości naszego społeczeństwa negatywizm, opierający się wszelkim wysiłkom i poczynaniom mającym na celu stworzenie czegoś nowego.

Służąc przez szereg lat, jako lekarz, w wojsku, wyrobiłem sobie to przekonanie, że nawet w znacznie jeszcze gorszych warunkach można tworzyć i organizować rzeczy, do których w pomyślniejszych warunkach potrzeba byłoby zbiorowych wysiłków, a które tutaj spoczywały po największej części na inicjatywie i energji jednostki.

Równocześnie zdawałem sobie sprawę z tego, że mam zorganizować walkę z gruźlicą, a do każdej walki konieczne są fundusze i środki materjalne, bez których walki rozpoczynać nie można, względnie bez których wynik walki staje się z góry przesądzonym.

Trzeba więc było środków poszukać dookoła siebie, w każdym razie w tem środowisku i na tym terenie, na którym miałem zorganizować Powiatowe Koło Walki z gruźlicą. Zorjentowałem się szybko w sytuacji i przekonałem się, że w dzisiejszych ciężkich czasach i przy ogólnej biedzie społeczeństwa nie można będzie oprzeć się jedynie na ofiarności publicznej, która i tak w przeróżny sposób i na przeróżne cele prawie każdej niedzieli, a nawet każdego nieomal dnia, bywa eksploatowaną. Trzeba zatem było poszukać źródeł innych, a względnie postarać się ze wszystkich źródeł czerpać i zadowolić się mniejszemi dostosowanemi do ciężkich warunków obecnych, zdobyczami pieniężnemi. Aby mieć tytuł do apelowania i firmę, na której dewizę odwołując się można by było odnosić się do różnych miarodajnych czynników, przystąpiłem szybko do formalnego zorganizowania Powiatowego Koła Walki z gruźlicą w Sanoku, opierając się na statucie, jaki z Województwa Lwowskiego sobie przywiozłem i, porozumiawszy się przedtem z p. Starostą, Prezesem Rady Powiatowej i Burmistrzem miasta Sanoka co do sposobu zwołania i porządku dziennego I-go konstytuującego Walnego Zebrania T-wa.

Uchwaliliśmy zwołać je na 19. sierpnia b. r.

Aby spopularyzować firmę Koła Walki z gruźlicą, a równocześnie zdobyć za jednym zamachem postawienie firmy w pierwszym rzędzie Towarzystw filantropijno-humanitarnych, postanowiłem ściągnąć jak najszersze masy ludności z powiatu. I tak p. Starosta zechciał uprzejmie zwołać wszystkich wójtów z gmin i reprezentantów wsi; zwróciłem się do inspektora szkolnego p. Jasińskiego, który poprosił na to zebranie nauczycielstwo szkół powszechnych tut. powiatu, zaś miejscowy ks. prałat zaprosił wszystkich księży. Prócz tego zebrało się bardzo wiele osób z inteligencji miejscowej, mieszczan, kupców, tak chrześcjan, jak żydów, oraz wszyscy lekarze tut. powiatu. Pierwszy raz widziałem taki spokojny i harmonijny przebieg obrad na zebraniu, w którem przecież uczestniczyły różne narodowości i przedstawiciele wszystkich klas społecznych.

Po zagajeniu zebrania przez tut. p. Starostę, który w plastycznych słowach przedstawił cele Koła Walki z gruźlicą i gorąco zachęcał zebranych do wpisania się na członków T-wa, odczytał dyrektor Szpitala powszechnego w Sanoku Dr. Domański gruntownie i rzeczowo, a przytem bardzo pouczająco opracowany referat o gruźlicy, sposobach jej leczenia i samoobronie przed nią społeczeństwa, poczem rozwinęła się dyskusja na temat organizacji Towarzystw społecznych, występujących do walki z gruźlicą.

Po dyskusji przystąpiono do wyboru Wydziału, Komisji rewizyjnej i Sądu polubownego, poczem po załatwieniu wniosków i interpelacji p. Mg. Jerzy Górny, aptekarz w Sanoku, obecny nasz skarbnik przystąpił do zapisywania licznie zgłaszających się na członków Twa. Dwa tygodnie później odbyło się w lokalu Starostwa pierwsze posiedzenie nowowybranego Wydziału, na którem zreferowałem plan, w jaki sposób należy wziąść się do pracy, aby módz zrealizować statutowe cele Towarzystwa. Pracę podzieliliśmy na kilka działów i odpowiednio do tego wybraliśmy Komisję z przewodniczącym na czele każdej i prawem kooptacji dowolnej ilości członków. Trzeba się było znać na materjale ludzkim, i do każdej pracy powołać odpowiednich ludzi. I tak wybraliśmy Komisję dochodową, której zadaniem jest zbierać zewsząd dochody, skąd się tylko da, a to przez urządzanie i obmyślenie przezornych imprez, dni kwiatka, przedstawień i t. p. Komisja propagandy objęła urządzanie odczytów i pogadanek o gruźlicy i agitowanie za wstępowaniem do Koła Walki z gruźlicą. Komisja budowlana zajęła się budową przychodni przeciwgruźliczej t. j. wystara się o plac, przygotowanie planów, zebranie materjału budowlanego, a na przyszłość ma myśleć o budowlach, jakich Towarzystwo będzie potrzebowało.

Mając już organizację gotową, przystąpiliśmy do energicznej pracy.

I. Przedewszystkiem uważaliśmy, że zacząć potrzeba będzie od uruchomienia najważniejszego organu „Koła walki z gruźlicą", t. j. „Przychodni przeciwgruźliczej". Ponieważ jednak nie mogliśmy nigdzie znaleźć odpowiedniego lokalu, postanowiliśmy przystąpić do budowy własnego domu dla przychodni, a tymczasowo, aż do przeprowadzenia się do nowego budynku, urządziliśmy przychodnię przeciwgruźliczą w kancelarji Szpitala powszechnego. Aby zdobyć fundusze na cele T-wa, a przedewszystkiem na budowę domu, Komisja dochodowa wystosowała podanie do Pow. Kasy chorych, do Magistratu m. Sanoka, do Kahału i do Wydziału Powiatowego z prośbą o subwencję na budowę i stałą miesięczną zapomogę. Wszędzie trzeba było osobiście interwenjować. Z wszystkich tych źródeł otrzymaliśmy subwencje i przyrzeczenia popierania na przyszłość. Równocześnie, ponieważ jest obecnie termin układania budżetu na rok 1926, poczyniliśmy kroki o preliminowanie odpowiednich kwot na walkę z gruźlicą. Prócz tego Kasa chorych odstąpiła nam wszystkie grzywny, jakie od Starostwa co miesiąc odbiera, a p. Starosta raczył przeznaczyć grzywny sanitarne również na cele Koła Walki z gruźlicą.

Korzystając z posiedzenia lekarzy obwodu sanockiego, zaapelowałem do nich o dobrowolne opodatkowanie się na rzecz Koła Walki z gruźlicą. Po dyskusji uchwalili lekarze powiatu sanockiego odstąpić na ten cel 1% swego przypisu brutto z Kasy chorych, jako miesięcznego wynagrodzenia dla lekarzy. Prócz tego opodatkowali się lekarze, płacąc od każdej wydanej recepty podatek gruźliczy w wysokości 3 groszy i w tym celu sporządziliśmy im odpowiednie blankiety recept ze znaczkiem Koła Walki z gruźlicą. Za przykładem lekarzy opodatkowali się i aptekarze, płacąc od każdej wydanej recepty po 5 groszy podatku na gruźlicę i w tym celu sporządziliśmy im odpowiednie znaczki do naklejania na recepty.

Dnia 4-go października urządziła Komisja „dzień kwiatka" na Koło Walki z gruźlicą, a zbiórka uliczna dała przeszło 200 zł.

Wspomnę tu jeszcze o odniesieniu się do banków i kas zaliczkowych o subwencje dla Koła Walki z gruźlicą, o puszkach opieczętowanych przez Starostwo, wystawionych w lokalach publicznych, o bloczkach ze znaczkami Koła Walki z gruźlicą, opodatkowaniu na walkę z gruźlicą rachunków, które wystawia się w restauracjach i t. d.

Nie mogę pominąć nadawania koncesji na kina i t. p. zezwoleń na przedstawienia dla zespołów artystycznych i t. d., z których pewien % zawsze uzyskujemy na rzecz Koła Walki z gruźlicą. Obecnie przygotowuje się sztukę teatralną, którą w najbliższym czasie wystawi się w sali Sokoła za wstępami na rzecz walki z gruźlicą, obrazki i inne imprezy, mające dać dochód.

II. Komisja propagandowa rozpoczęła działalność odczytem Dr. Domańskiego, a szereg odczytów o gruźlicy będzie kontynuowany po całym powiecie sanockim. Prócz tego wydała Komisja popularną broszurkę p. t. „Czy chcesz umrzeć na gruźlicę" i odniosła się do Inspektoratu Szkolnego oraz Dyrekcji szkół powszech. i gimnazjum, aby rozsprzedać ją po minimalnych cenach wśród młodzieży szkolnej w miastach i po wsiach, a nadto Kasa chorych podjęła się rozsprzedaży wśród sfer robotniczych.

III. Komisja budowlana zajęła się na razie budową przychodni przeciwgruźliczej. W tym celu otrzymała plac pod budowę od Magistratu m. Sanoka. Plany wygotował bezpłatnie budowniczy p. Mazurek. Kamień ofiarowało miasto z własnych kamieniołomów, drzewo budulcowe Dr. Domański, cegłę miejscowe cegielnie, dachówkę miejscowa fabryka. Koszty samej robocizny mają wynosić według obliczenia budowniczego 4.000 zł. Przychodnia ta jest tak pomyślaną, że w niej oprócz udzielania porad, będzie się leczyło, zwłaszcza chorych na gruźlicę gruczołową lampą kwarcową. Ponieważ w Sanoku niema elektrowni, uprosiliśmy dyr. fabryki „Wagonów i Maszyn" w Posadzie Olchowskiej o prąd elektryczny, a gmina Posada Olchowska obiecała nam przewody elektryczne. Aby uzyskać bezpłatnie lekarstwa, zwłaszcza preparaty gwajakolowe, odniosło się Koło do firm krajowych „Spiess" i innych o bezpłatne ich udzielanie. W zamian obiecaliśmy polecać i zapisywać preparaty tejże firmy. Otrzymaliśmy przychylną odpowiedź.

Aptekarze w powiecie zgodzili się na udzielanie jak największego opustu.

Po uruchomieniu lampy kwarcowej zawrzemy osobną umowę z Kasą chorych o leczenie ich członków w naszej przychodni, za specjalnem wynagrodzeniem.

Wspomnę tu tylko kilku słowami, że w przyszłym roku mamy zamiar zbudować na gruntach miejskich na „Białej Górze", miejscowości klimatycznej, wśród lasów szpilkowych, mały pawilon do leczenia gruźlicy w początkowych okresach, choćby na 10 do 20 łóżek.

Z dotychczasowego doświadczenia w organizacji walki z gruźlicą muszę to jedno stwierdzić, że pomysł oparcia tej organizacji — w połowie na osobach urzędowych, a w połowie na prywatnych, a zwłaszcza wysunięcie p. Starosty na stanowisko przewodniczącego, jest bardzo szczęśliwym i mądrze obmyślanym, albowiem w ten sposób ma się wszystkie nici w ręku, oraz otwartą drogę do wszystkich organów i czynników tak somorządowych, jak i społecznych, a ponadto zdobywa się dla samego T-wa prestige, jakiegoby przy innej formie organizacji nigdy uzyskać nie było można.

Ponadto doszedłem do przekonania, że w prowadzeniu samej walki z gruźlicą należy położyć ogromny nacisk na propagandę haseł walki z gruźlicą i metod, jakiemi można gruźlicę otoczyć wałem izolacyjnym od zdrowego otoczenia, na wykrywanie zakażonych jednostek, usuwanie ich od środowiska zdrowych i tylko w ten sposób, choćby z poświęceniem jednostek chorych uda się zwalczyć tę straszną zmorę ludzkości.

A drogowskazem postępowania powinna być dokładna statystyka osób gruźliczych i wykrywanie ich wszelkimi sposobami, czy to drogą przeprowadzania masowych badań, czy przy pomocy poradni przeciwgruźliczych, czy też specjalnej ustawy, nakładającej obowiązek na obywateli poddania się przymusowemu badaniu przy przyjmowaniu nie tylko do urzędów i posad państwowych, ale do szkół powszechnych, gimnazjów, seminarjów i prywatnych instytucyj. Należałoby nawet żądać obowiązkowego wykazania się świadectwem zdrowia, wykluczającem gruźlicę, przed zawarciem związku małżeńskiego. Uzyskanie takiej ustawy powinno w pierwszym rzędzie leżeć na sercu naszych Władz sanitarnych, bo chodzi tu o interes zdrowia publicznego i walkę z najstraszniejszym wrogiem ludzkości. Tylko radykalne środki mogą doprowadzić do zwycięstwa.

W tem więc zrozumieniu, kierując się wyżej przytoczonemi hasłami, przystąpiliśmy do walki z gruźlicą w powiecie sanockim, zdając sobie sprawę, że stawiamy na tej drodze pierwsze kroki i że długie czekają nas jeszcze wysiłki, lecz cel, dla którego ponosić je chcemy, jest wielki.

Mamy nadzieję, że w niedługim czasie, będziemy mogli się poszczycić większemi, niż dotychczas, rezultatami, bo raz pchnięta i pobudzona do ruchu organizacja pracować będzie choćby siłą rozpędu dla dobra ludzkości i mieszkańców powiatu sanockiego.

Oceny i sprawozdania.

Dr. Robert Bernhardt. **Semjotyka chorób skóry.** Z 56 rycinami w tekście. (Nakładem autora. Warszawa 1925. Str. 131.

Ukończyłem w tej chwili czytanie książki, zasługującej ze względu na wartość swą naukową i dydaktyczną na szczególniejsze wyróżnienie, a że chciałbym, ażeby książka ta nie była nieznaną i ogółowi lekarzy, podejmuję z całą przyjemnością jej ocenę, choćby w najogólniejszych zarysach. Książka ta, to wymieniona w tytule książka R. Bernhardta ordynatora szpitala św Łazarza w Warszawie znanego już uczącej się młodzieży z podręcznika: »Choroby skóry«, podręcznika napisanego przez tegoż autora w r. 1922. Jeżeli szczegół ten podnoszę to nie dlatego jedynie, aby wykazać jak bardzo autor ten jest zasłużony na polu polskiego piśmiennictwa dermatologicznego i jak niestrudzenie na niem pracuje, ale dlatego także, że »Semjotyka chorób skóry« jest poniekąd dopełnieniem podręcznika: »Choroby skóry«, jest obszernem a zarazem ścisłem ujęciem naszych dawnych i najnowszych pojęć o zasadniczych wykwitach skórnych i to ujęciem opartem nietylko na podstawach anatomo-patologicznych, ale także na podstawach patologji ogólnej. »Mówiąc o morfologji schorzeń skóry« — zaznacza autor we wstępie — »nie trzeba mieć na względzie jedynie cech zewnętrznych, które znamionują wykwit pierwotny i wtórny. Takie ujęcie kwestji byłoby nazbyt rzemieślnicze. Na wykwit należy patrzeć, nie jak na rzecz gotową i wykończoną, lecz jak na twór żywy, będący następstwem czynności (funkcji) skóry schorzałej«.

Tej też zasadzie, wyrażonej we wstępie jest autor wierny w ciągu swoich wywodów i myśl tą tak szczęśliwie rozwija i tak barwnie i szczegółowo opisuje procesy chorobowe w skórze się toczące i ich następstwa, wykwity same, że wykwity te niemal w oczach naszych się rozwijają, że możemy śledzić ich początek, narastanie, znikanie zupełne lub przejście w wykwity wtórorzędne. Jesteśmy istotnie świadkami życia wykwitów.

Autor omawia właściwie tylko wykwity zasadnicze pierwszorzędne i wtórorzędne, ale nie w odosobnieniu, nie w postaci suchych definicyj, ale ciągle i stale w związku z całokształtem dermatologji a przez nią i za pośrednictwem niej w związku z patologją ogólną. Poszczególne wykwity są dla autora jedynie cegiełkami, na których opiera się całokształt poglądów dermatologicznych, zawsze trafnych i przez doskonały i jasny sposób przedstawienia każdemu przystępnych i zrozumiałych.

Tylko temu szczęśliwemu ujęciu przedmiotu zawdzięczać należy, że 131 stron poświęconych wykwitom zasadniczym nie nuży, przeciwnie książkę czyta się z niesłabnącem zajęciem od kart pierwszych aż do ostatniej. Miał autor prawo zatytułować książkę swą, mimo że za podstawę wziął semjotykę wykwitów zasadniczych, »Semjotyka chorób skóry« bo istotnie przy każdym wykwicie zasadniczym przesuwają się przed oczyma naszemi poszczególne jednostki chorobowe z uwzględnieniem cech wyróżniających, podobnych lub pozornie podobnych. Stwierdza się, że w wykwitach skórnych nie można mówić o granicach bezwzględnie stałych, że granice te, jako stałe, są raczej narzucone, wytworzone sztucznie, w rzeczywistości ruchome i chwiejne jak w każdym tworze żywym. I ten właśnie rys książki Bernhardta nadaje jej cechę indywidualnej oryginalności a zarazem dowodzi gruntownego opanowania przedmiotu. Tylko bardzo wytrawny dermatolog może bez trudu przy każdym wykwicie posługiwać się taką pełnią i taką obfitością przykładów z poszczególnych jednostek chorobowych i tylko czytelnik dermatolog oceni należycie istotną wartość książki Bernhardta. Szczególną wartość przedstawia książka Bernhardta dla wykładających dermatologję z tem jednak zastrzeżeniem, że semjotyką chorób skóry należałoby kończyć naukę o chorobach skóry, podając ją, jak autor, jako wynik ostateczny zrozumienia całokształtu dermatologji.

Autor odczuwa aż nadto dobrze ogólną wadę wszelkich systematyk rozmaitych chorób skóry, rozumie, że najlogiczniejszem byłoby uporządkowanie chorób skórnych według ich przyczyn, że jednak, jak dotąd, dalecy jesteśmy od po

znania etjologji przeważnej ilości chorób skóry, kończy omawianie każdego wykwitu szczegółowem wyliczeniem przyczyn bezpośrednich (wywołujących) i pośrednich (usposabiających). Ma to podwójną zaletę: po pierwsze tą, że uzmysławia nam starą prawdę, że różne przyczyny mogą wywoływać skutek ten sam lub podobny, powtóre tą, że pozwala nam orjentować się w mnogości przyczyn, często z nieświadomości pomijanych. Opis cech czysto klinicznych danego wykwitu, opis postaci poszczególnych wykwitów, uzupełnia Bernhardt zawsze opisem obrazu histologicznego a przez to daje jeszcze gruntowniejsze podstawy do oceny powstawania i tworzenia się wykwitów. Obrazy biologiczne ilustrują świetnie wykonane ryciny; szkoda tylko, że litery objaśniające poszczególne części rycin są przeważnie tak niewyraźne, że je trudno odczytać.

Styl autora wszędzie poprawny, sposób przedstawienia żywy i jasny a nadto ścisłe przestrzeganie mianownictwa polskiego są dalszą zaletą tej książki, godnej naprawdę nie tylko czytania ale jak najszerszego rozpowszechnienia.

Autorowi należy się też głębokie uznanie za to, że książką, pierwszą tego rodzaju w piśmiennictwie dermatologicznem polskiem, i to książką tak świetnie napisaną wzbogacił rodzimą dermatologję.

Lenartowicz (Lwów).

Przegląd piśmiennictwa.

American Journal of Obstetrics and Gynecology.
Vol. X. Nr. 2, sierpień 1925.

O. Schwartz, R. Paddock (St. Louis). **Gojenie się rany po cięciu cesarskiem.** Na podstawie doświadczeń na świnkach morskich dochodzą autorowie do następujących wniosków. Łączenie się brzegów rany jest wynikiem bujania fibroblastów i naczyń włosowatych nie tylko w linji cięcia, lecz także pomiędzy włóknami mięśni, przylegającemi do tej linji. Już po 12—15 dniach można wykazać ostateczne zabliźnienie rany, a po 10 tygodniach, zaledwie można rozpoznać linję szwów. Regeneracja mięśnia następuje bardzo szybko, podobnie tkanki śródmacicza.

Co do gojenia się przeciętej macicy u ludzi, autorowie przyjmują pogląd Couvelaire'a, że podstawą do tego jest gromadzenie się większej ilości włóknika we włóknach mięśnia. Co do szwów, to zbyt silne ściąganie szwów zwłaszcza warstwy najgłębszej, powoduje martwicę i łatwość przecinania, skutkiem czego powstają w ranie luki, które utrudniają gojenie się. Podobnie, zakażenie powiększa łatwość martwicy i przecinające tkanki działanie szwów. Otrzymać więc można ładną bliznę ograniczając nadmierną ilość szwów. Wystarczy — ich zdaniem — jedna warstwa głębokich szwów węzełkowych i powierzchowny szew ciągły. Szwów zaś nie należy ściągać zbyt silnie.

Adair-Thelander (Minneapolis). **Stosunek wagi i rozmiarów łożyska do wagi noworodka.** Bezsprzecznie istnieje pewien stosunek pomiędzy wagą noworodka i wagą, objętością i powierzchnią łożyska. Cienkie łożyska są albo proporcjonalnie małe, lub istnieje niestosunek pomiędzy objętością, a powierzchnią łożyska skutkiem warunków patologicznych. Również grube łożyska są albo odpowiednio szerokie, lub wykazują podobny niestosunek pomiędzy objętością, a powierzchnią. Łożyska zbliżone do prawidłowych mają nieco niższą wagę, zaś zwyrodniałe wykazują zwykle wagę wyższą.

Niski ciężar dziecka w stosunku do ciężaru łożyska występuje w porodach przedwczesnych lub na granicy będących i w przypadkach patologicznych, zwłaszcza zaś w zatruciach ciążowych.

Wysoki ciężar dziecka w stosunku do ciężaru łożyska występuje u dużych i przenoszonych dzieci. Brzeżne przyczepienie pępowiny jest objawem patologicznym i występuje przy małych dzieciach.

U wieloródek przeciętny ciężar, objętość i powierzchnia łożyska są większe, niż u pierwiatek; o ile jednak dziecko waży więcej niż 3000 gr. ciężar, objętość i powierzchnia łożyska są większe u pierwiastek.

H. Sharlit, J. Crseaden, W. Lyle (New York). **Objawy towarzyszące okresom miesiączkowym i wyniki leczenia przetworami jajnikowemi.** Autorowie otrzymali dobre wyniki po zastosowaniu przetworów jajnikowych jedynie w przypadkach klinicznych, które można objąć wspólnem mianem nerwic.

L. Farrar (New York). **Przypadki pierwotnego raka szyi macicy leczone radem.** Wyniki badań autora zebrać można następująco:

Każdy przypadek raka szyi macicy należy indywidualizować. Dodatnie wyniki zależą nie tylko od zniszczenia tkanki rakowej, lecz od zabliźnienia w szyi i zamknięcia się naczyń krwionośnych. Pierwsza dawka radu powinna być odrazu dawką leczniczą. Następne dawki mogą być zastosowane zależnie od objawów wyleczenia i zabliźnienia, wystepujących w 6—8 tyg. po pierwszem naświetlaniu. Dalsze naświetlania mogą być potrzebne do zniszczenia komórek nowotworowych pozostałych w bliźnie. Ponieważ wynik leczenia zależy od odporności tkanek i całego ustroju należy stworzyć chorej odpowiednie warunki w czasie leczenia. Bardzo dobre wyniki daje również przetaczanie krwi.

J. Bubis (Cleveland). **Operacje plastyczne po porodzie.** Opierając się na własnem doświadczeniu poleca autor wykonywanie operacyj plastycznych natychmiast po porodzie, lub też w niedługim czasie — po porodzie. Ma to znaczenie lecznicze i zapobiegawcze, a także oszczędza wydatków szpitalom przez wczesne opróżnianie łóżek. Obecność odchodów nie wpływa zupełnie na gojenie się rany; również i następne porody nie cierpią przez to, o ile zaś przy powtórnym porodzie krocze ulegnie uszkodzeniu samoistnemu lub skutkiem nacięcia, należy operację plastyczną również natychmiast wykonać.

I. Kahn. (New York). **Znaczenie szyi macicy w niepłodności.** Według autora większe znaczenie w przypadkach niepłodności ma szyja macicy, aniżeli trąbki, i niejeden ciemny przypadek można by wyjaśnić zbadawszy dokładnie szyję macicy i jej wydzielinę. Nie można o tem zapominać zwłaszcza przed przedmuchiwaniem trąbek.

B. Anspach, H. Jones. (Philadelphia). **Leczenie wtórnej niedokrwistości zapomocą przetaczania krwi.** Autorowie otrzymywali bardzo dobre wyniki w przypadkach spraw zapalnych przydatków, włókniaków macicy i t. p. zapomocą przetaczania krwi przed zabiegami operacyjnemi.

Wiślański (Lwów).

Surg. Gynec. a. Obst.
Nr. XLI/2. 1925.

Boorstein. **Końcowe wyniki po zabiegach z powodu poliomyelitis ant.** Streścić dokładnie pracę trudno, ponieważ składa się przeważnie z tablic, dat, liczb i t. d.; wzmianki jakie autor wyciąga na podstawie obserwacyj 100 przypadków są następujące:

1. Usunięcie kości skokowej, ze względu na ustalenie stopy jest najlepszym zabiegiem; mięśnie całej kończyny znacznie się poprawiają po nim.
2. Zadowalające wyniki daje przeszczepienie m. dwugłowego na m. czworogłowy.
3. Zabieg Souttera t. j. przeszczepienie zginaczy uda jest bardzo skuteczny, nawet w przypadkach o dłuższem trwaniu.
4. Zabieg Steindlera t. j. przeszczepienia m. podeszwowych daje dobre wyniki, lecz trzeba pamiętać, że stopa po tym zabiegu znacznie się wysila i konieczne jest noszenie opatrunku przez dłuższy czas.
5. Zabieg Gallie'go, t. j. ustalenie ścięgien, nie dał dobrych wyników.
6. Zabieg Janesa t j. przeszczepienie zginacza palucha dł. dał wyniki dobre.
7. Przeszczepienie ścięgna jest nieskuteczne, jeśli po zabiegu mięsień słaby ma wykonywać pracę mięśnia znacznie silniejszego.

Lazarus. **Zapalenie pęcherza.** W następstwie zapalenia gruczołu sterczowego, mogą się rozwijać wzdłuż brzegu

m. zwieracza i w cewce sterczowej zmiany, zapalne torbielowate. Najwyższy stopień takich zmian przedstawia autor w 6-ciu obserwowanych przez siebie przypadkach, podając przytem ładne cystogramy, przedstawiające różny stopień rozwoju torbieli i polipów; one to występują nie rzadko przy swoistem i nie swoistem zapaleniu gruczołu stercz. a dochodząc do znacznej wielkości mogą dawać pomyłki w rozpoznaniu, naśladując nowotwory.

Leczenie: przepalenie wspólnie z podstawowem leczeniem sprawy.

S i m o n d s i G o w e n. **Fetus amorphus** U młodej kobiety usunięto z macicy w 15 minut po prawidłowym porodzie »*fetus amorphus*« wielkości 14×10×9 wagi 835 gr.; była to masa kształtu nerkowatego, pokryta skórą, posiadająca włosy na jednym swym biegunie, szczątkowe usta, oczy, czaszkę i trzy kręgi; masa ta była złożona głównie z tkanki łącznej z naczyniami i tłuszczem, jakoteż z niewielkiej ilości włókien mięśniowych, komórek glejowych i zwojowych. Z piśmiennictwa zebrał autor 46 przypadków, włącznie ze swoim; największa długość wynosiła 40 cm, najmniejsza 4.5 cm; kształ może być różny: gruszkowaty, jajowaty, nerkowaty, niesymetryczny i t. d.

T o r t u i n e i V i c k e r s. **Zgorzel gazowa w praktyce cywilnej**. Autor opisuje trzy przypadki zgorzeli gazowej kończyn, wyleczonej w dwu przypadkach zapomocą licznych nacięć i zastosowanie płynu Dakina, w trzecim przez odjęcie kończyny.

D a v i d s o n. **Kwas garbnikowy w leczeniu poparzeń.** W 25 przypadkach poparzenia II. i III. stopnia stosowano 2·5% roztwór wodny kwasu garbnikowego; przez wstępne leczenie, zapomocą przykładania kompresów napojonych kwasem tym i z następowem wystawieniem okolicy poparzonej na działanie powietrza, otrzymano bardzo dobre wyniki; przytem toksemja szybko się zmniejsza; wraca natomiast z powrotem jeśli po ścięciu tkanki martwiczej zapomocą kwasu garbnikowego, zastosuje się okłady z kwasu borowego.

L a r e z i M a s o n. **Sterylizacja narzędzi ostrych we wrzącej oliwie.** Narzędzia ostre (noże, nożyczki, igły) sterylizowane w wrzącej wodzie tracą znacznie na ostrości z powodu wytworzenia się wyszczerbień; podobnie jest z narzędziami, trzymanemi w alkoholu, chociaż w mniejszym stopniu; przytem alkohol jest niewystarczający do zupełnej sterylizacji. Najpewniejszym sposobem jest sterylizacja w wrzącej oliwie; noże wychodzą z niej niestępione. (Porównawcze zdjęcia).

Janik (Lwów).

Ruch w Towarzystwach lekarskich. — Zjazdy.

Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.

P o s i e d z e n i e k l i n i c z n e w dniu 16. czerwca 1925 r.
Przewodniczy: prezes prof. S a w i c k i.

1. Kol. M e l a n o w s k i wygłosił rzecz p. t. „**Badania kapillaroskopowe w schorzeniach tętnic siatkówki**". Po raz pierwszy spotykamy się z opisem zmian w tętnicach siatkówki u A. G r a e f e g o, który w r. 1858 opisał zamknięcie światła tętnic siatkówki i rozpoznał je jako zator tetnicy. Odtąd większość przypadków jest rozpoznawana jako zator tętnic siatkówki, pomimo, że wątpliwości co do podobnego rozpoznania nasuwały się już dawno różnym autorom, szczególnie biorąc pod uwagę brak jakichkolwiek zmian w innych narządach (sercu), oraz zmienność objawów, które niekiedy przemijają. Badania anatomo-patologiczne wykazały, że zmiany w podobnych przypadkach dotyczą przedewszystkiem naczynia. Skłoniło to K. G a ł ę z o w s k i e g o do twierdzenia, że oprócz zatoru tętniczego istnieje dość często zakrzep tętniczy, a W a y e m a n n poraz pierwszy dowiódł, że część tego typu schorzeń spowodowana jest przez skurcz tętnic siatkówki. Ostatnie prace sprawę skurczu tętnic siatkówki wyjaśniają coraz więcej i obecnie zarysowuje się jako przyczyna tego schorzenia — wahanie w skurczu układu naczyń obwodowych, względnie w naczyniach włoskowatych. Wychodząc z tego założenia, że już chociażby gruczoły o wydzielaniu wewnętrznem nadają ton krwiobiegowi wogóle, a na obwodzie w szczególności, w przypadkach zwężeń tętnic siatkówki, M. badał jednocześnie (korzystając z łaskawego pośrednictwa kol. Dr. M i l e w s k i e g o) naczynia włoskowate ciała, i ostatnio w 10 przypadkach stwierdził uderzającą zgodność. Przypadki mówcy dotyczyły: dwa przypadki azotemicznego zapalenia nerek, przy którem występuje zawsze bardzo wybitnie zwężenie naczyń włoskowatych; jeden przypadek zwężenia tętnic siatkówki na tle miażdżycy starczej — tu obok wydłużenia, ścieńczenia, wężykowatość pętli naczyń włoskowatych; trzy przypadki nagłego upośledzenia wzroku, spowodowane zdaniem M. nagłym skurczem tętnic siatkówki. Tu badanie wewnętrzne nie dało żadnego wyniku, i tylko badanie naczyń włoskowatych wykazało znaczne ich zwężenie, krótkość pętli i zmniejszoną ich ilość. Szczególnie należy podkreślić 2 przypadki ostatnie; w jednym nagłe upośledzenie wzroku nastąpiło u policjanta w nocy, podczas obławy na bandytów; w drugim nagłe oślepnięcie oka prawego wystąpiło podczas perjodu u kobiety w średnim wieku, miewającej poprzednio częste zamglenia wzroku w tych okresach. Przypadki podobne zapewne objaśniają ten dotąd niczem nie wytłumaczony, występujący czasem u osób w średnim wieku zanik nerwu wzrokowego. W tych przypadkach chorzy byli zawsze bladzi, miewali skłonność do omdleń, mieli kończyny zimne. W jednym z tych przypadków odczyn Wassermanna we krwi był dodatni, w pozostałych — ujemny. Naczynia tętnicze siatkówki były wybitnie wąskie i miały skłonność do dalszego skurczu, chociaż przy leczeniu przeciwskurczowem pole widzenia tych chorych rozszerzało się i wzrok się poprawiał. Naczynia włoskowate we wszystkich tych przypadkach były bardzo wąskie, tętniczy odcinek nie różnił się od żylnego. Przy przejściu odcinka żylnego w tętniczy pętle były rozszerzone. Jeden z tych przypadków dotyczył osobnika, który od czasu do czasu cierpiał na chromanie przestankowe, drugi zaś osobnik zaniewidział nagle na oba oczy przy silnym wstrząsie nerwowym.

Słowem dane z piśmiennictwa i przypadki M. skłaniają go do następujących wniosków: 1) zwężenia tętnic siatkówki występują jako jeden z objawów skurczu naczyń obwodowych; 2) skurcze te są częste; 3) występują one u osób skłonnych do skurczów w układzie krwionośnym (bladość, żywy odczyn na kokainę, łatwe omdlenie i t. p.) pod wpływem: a) wad wydzielania wewnętrznego, b) zatruć, c) wstrząsu psychicznego; 4) stwierdzenie skłonności do skurczu naczyń krwionośnych jest przeciwwskazaniem do stosowania podobnych przetworów jak: chinina, arszenik i t. p., które mogą u tych osób sprowadzić nagłą ślepotę; 5) stwierdzenie skurczu tętnic siatkówki ustali nam w tych przypadkach rokowanie, nie zawsze beznadziejne i pozwoli zastosować odpowiednie leczenie przetworami amyli-nitrici, atropiny lub też większych dawek mieszanki bromowej.

W dyskusji kol. G l u z i ń s k i podniósł sprawę badania krwi w podobnych przypadkach, gdyż według niego i we krwi znalazłoby się wytłumaczenie zwężenia układu krwionośnego obwodowego.

2. Kol. H. B r o k m a n wygłosił rzecz p. t. „**Zagadnienia konstytucji i usposobienia w stosunku do chorób zakaźnych**". Znaczenie cech ustrojowych dla powstawania chorób zakaźnych zdobywa ponownie należne znaczenie dzięki wykryciu nowych zjawisk. Mówca omawia zdobycze na polu immunobiologji i epidemjologji w stosunku do błonicy, płonicy i czerwonki. Stwierdza, iż obecność przeciwjadu błoniczego we krwi szeregu ludzi, wskutek obecności tej antytoksyny niewrażliwych na zakażenie posiada podłoże konstytucyjne. Cechą konstytucyjną jest zdolność do wytworzenia tego przeciwjadu; mamy tutaj do czynienia z właściwością dziedziczną. Zjawianie się we krwi antytoksyny następuje pod wpływem działania na ustrój wpływów zewnętrznych jako to: przebycie błonicy, nosicielstwo laseczn ka Löfflera. Nie jest wykluczone, iż antytoksyna może powstać pod wpływem bodźców nieswoistych, lub nawet samoistnie, jako etap rozwojowy ustroju. W każdym razie poza wyjątkami, w których zachodzi szczególnie wielka złośliwość zarazka, obecność niwecznika warunkuje odporność. Brak zaś niwecznika niekoniecznie prowadzi do zachorowania w obecności zarazka, lecz aby powstało usposobienie (dyspozycja), prócz nieobecności przeciwjadu konieczny jest jeszcze czynnik uczulający dodatkowy. Tak młody wiek, pewne właściwości rasowe, a także wpływ czynników zewnętrznych, jak: jad odrowy, zmiany pogody uczulają ustrój pozbawiony antytoksyny na zarazek. Z podobnym mechanizmem odpornościowym mamy do czynienia w płonicy i czerwonce. Cechą konstytucyjną jest tutaj również obecność lub brak antytoksyny: 1. zwróconej przeciw toksynie paciorkowca hemolizującego w stosunku do płonicy i 2. antytoksyny zobojętniającej jad Shiga-Kruze w stosunku do czerwonki. Podobne ujęcie sprawy konstytucji w stosunku do innych chorób zakaźnych rokuje dalsze zdobycze dotyczące innych chorób zakaźnych. Znalezienie czynników usposabiających stanie się podstawą postępowania zapobiegawczego.

W dyskusji 1) kol. C z u b a l s k i zapytuje, czy antytoksyny posiadają tylko te noworodki, które pochodzą od niewrażliwych matek. Dlaczego mówca uzależnia upośledzenie od wpływów zewnętrznych; być może, że mamy do czynienia — prócz obecności lub braku antytoksyny — z innemi jeszcze cechami wewnętrznemi wpływającemi na usposobienie. 2) Kol. G l u z i ń s k i nie pojmuje, w jaki sposób antytoksyna broni przed chorobą, gdyż nie wpływa ona na rozmnażanie się laseczników. Antytoksyna zjawia się dopiero pod wpływem działania drobnoustrojów na ustrój, jest skutkiem zakażenia. Osobnik posiadający jad przeciwbłoniczy musiał przejść błonicę, ale oczywiście musiał posiadać zdolność do wytworzenia przeciwjadu. Ustrój posiada i inne sposoby obro-

ny przed bakterjami. Nowsze badania wykazały, że niektóre organizmy potrafią bronić się przed bakterjami — inne zaś nie. Mianowicie w pewnym okresie zapalenia płuc w naczyniach objawia się walka z bakterjami, spostrzegamy fagocytozę. Wynik walki zależy od właściwości ustrojowych naczyń, od tego czy zarazki zginą tutaj, czy też nie. Tak więc walkę z bakterjami prowadzą inne siły ustroju, antytoksyna zaś jest tylko wynikiem walki. 3) Kol. Kryński podkreśla pewną jednostronność, w badaniach nad konstytucją w chorobach zakaźnych. Niedoceniony jest czynnik infekcyjny, siła wroga atakującego ustrój. Ma się wrażenie, że nie wykryto dotąd prawa dziedziczenia odporności na błonicę. 4) Kol. Brokman w odpowiedzi kol. Gluzińskiemu podkreśla, iż obecność antytoksyny warunkuje zwykle niewrażliwość na błonicę, pominąwszy te wyjątkowe przypadki kiedy ilość i zjadliwość zarazka jest niezwykle duża. Jest to zupełnie zrozumiałe jeśli weźmiemy pod uwagę patogenezę błonicy. Objawy chorobowe zależą li tylko od działania jadu. Stąd też obecność czynnika zobojętniającego — antytoksyny nie pozwala na powstanie objawów chorobowych. Zarówno badania doświadczalne jak i kliniczne zgodnie wykazują, że obecność antytoksyny broni nasz ustrój przed błonicą. Nawet rozmnażanie się zarazka na błonach śluzowych nie wywołuje wówczas choroby. Przykład, zdrowi nosiciele złośliwych zarazków Löflera. W sprawie pochodzenia antytoksyny w ustroju mówca nie chce wypowiedzieć się kategorycznie, nie jest wykluczone, że antytoksyna zjawia się niekiedy w ustroju samoistnie. B. zgadza się, że w większości przypadków powstaje ona wskutek zetknięcia się ustroju z lasecznikiem błonicy w postaci bądź to utajonej choroby, bądź nosicielstwa. W każdym razie od chwili zjawienia się antytoksyny człowiek jest wrażliwy na błonicę. W sprawie zapalenia płuc prof. Gluziński wspomniał o roli czynników komórkowych w odporności. Mówca mówił tylko o jednej grupie chorób gdzie mechanizm odpornościowy antytoksyczny jest na pierwszym planie, zaś odczyny komórkowe odchodzą na plan drugi. B. wyjaśnia w odpowiedzi prof. Kryńskiemu prawo dziedziczenia odporności na błonicę, przyznaje, że obecne metody określania złośliwości drobnoustrojów dla ludzi nie są wystarczające. W odpowiedzi prof. Czubalskiemu mówca wspomina o pracach Groera i własnych, dowodzących przechodzenia antytoksyny z krwi matki poprzez łożysko do krwi płodu. Niewątpliwie obecność lub brak antytoksyny nie jest jedyną cechą wewnętrzną, wpływającą na usposobienie. Odgrywają tu rolę wiek i rasa, prace nad temi zagadnieniami są w toku. 5) Kol. Gluziński podkreśla raz jeszcze różnicę zdań. Twierdzi, iż zjawienie się antytoksyny jest skutkiem choroby. Broni ona tylko przed toksynami, a nie przed zakażeniem. 6) Kol. Brokman zaznacza, że w stosunku do płonicy obecność antytoksyny zobojętniającej jad paciorkowca hemolizującego broni przeciw wystąpieniu objawów szkarlatyny. Bakterje same jednak mogą wywołać w ustroju ropienia. W danym przypadku rola bakteryj jest podwójna.

T. Byszewski, sekretarz doroczny.

Dr. Henryk WACHTEL. Kraków.

O stanowisko roentgenologji w medycynie polskiej.

Pod podobnym tytułem ogłosił ceniony roentgenolog lwowski Dr. J. J. Dębicki szereg uwag, które nie powinny pozostać bez echa (Polska Gazeta lek. 1925. Nr. 42). Przedstawiwszy ogólny niski stan pojęć i wykonawstwa roentgenologicznego u nas, podaje Dr. Dębicki szereg projektów, mających na celu poprawę stanu dzisiejszego. Projekty te, wzorowane na odpowiednich próbach zagranicą, są niewątpliwie słuszne. Niestety zrealizowanie ich u nas jest tylko częściowo możliwe.

Problem zapewnienia społeczeństwu celowej pomocy lekarskiej roentgenologicznej rozpada się na dwa zagadnienia. Musi być kontrolowane, czy wykonujący roentgenologję istotnie posiada kwalifikacje, które dają gwarancję, że nie popełni błędów w wykonywaniu praktyki roentgenologicznej. Ale ponadto musi być też stworzona możność nabycia odpowiedniej wiedzy fachowej dla tych, którzy się roentgenologją chcą zająć. Jeżeli przyjrzymy się pierwszej części problemu i zapytamy się, kto u nas byłby powołany do fachowej oceny kwalifikacyj lekarzy na specjalistów w roentgenologji, to muszę powiedzieć, że rozwiązanie proponowane przez Dr. Dębickiego nie może być uznane za trafne. Dr. Dębicki proponuje, aby w tym celu stworzyć osobne komisje przy wydziałach lekarskich, przed któremi musiałby kandydat na roentgenologa wykazać dostateczną znajomość przedmiotu. Nie wiem, kto wchodziłby dziś w skład takich komisyj. Wydziały lekarskie uniwersytetów polskich nie posiadają katedr roentgenologji, a szefowie klinik nie są znawcami tego przedmiotu. Zresztą braków tych nie można im brać za złe. Roentgenologja jest nauką specjalną i, chcąc ją opanować, nie wystarczy być świetnym chirurgiem, internistą lub ginekologiem. Należy właśnie studjować specjalnie roentgenologję. Tem samem jasnem jest, iż przedwcześnie u nas na oficjalne egzamina z roentgenologji, gdyż niewiadomo, ktoby mógł kandydatów klasyfikować.

Natomiast należy zacząć od rozwiązywania drugiej części zagadnienia. Należy wreszcie stworzyć możliwość nauczenia się roentgenologji przez tych, którzy tę naukę posiąść pragną. Jestem optymistą przy ocenianiu natury ludzkiej i uważam, że, jeżeli szereg lekarzy ordynuje u nas w roetgenologji, nieposiadając odpowiedniego przygotowania fachowego, dzieje się to nie z niechęci do nauki, ale skutkiem tego, że poza Poznańskiem niema u nas gdzie nauki tej nabyć. Dla lekarza mającego zamiar poświęcić się roentgenologji możliwości nabycia wiedzy roentgeno-lekarskiej ograniczają się (w Polsce) wskutek tego najczęściej do wskazówek technicznych, których mu udzieli technik firmy dostarczającej aparat roentgenologiczny. Poza tem pozostają książki w językach obcych, niezrozumiałe dla niefachowca. Chyba, że lekarz może sobie pozwolić na kosztowny wyjazd na przynajmniej dwuletnie studja zagranicę. Wyjazd na t. zw. kursy kilkutygodniowe daje mu siłą rzeczy więcej zaznajomienia się z kulturą miasta, w którem spędza czas kursu, niż wiedzy fachowej. A nawet kurs kilkutygodniowy, to jest dużo w porównaniu z licznymi roentgenologami, którzy „własnym przemysłem" muszą dochodzić do specjalizacji. Tu leży mojem zdaniem największy błąd w dziedzinie roentgenologji polskiej. Poza Poznaniem student niema się gdzie uczyć roentgenologji.

Sprawę tę podniosłem w sekcji radjologicznej ostatniego Zjazdu lekarzy i przyrodników polskich w Warszawie. Uchwalono wówczas zwrócić się do Ministerstwa Oświaty, aby nakazało słuchaczom medycyny słuchać przynajmniej 20-godzinnego kursu radjologji lekarskiej przed udzieleniem im absolutorjum z odbytych studjów lekarskich. Tem samem musiałyby wydziały lekarskie otrzymać środki na urządzenie katedr i zakładów roentgenologicznych. Gdyby mimo tego nie stworzono odpowiednich placówek dla nauczania roentgenologji, nie pozostanie nam, kilkunastu fachowym roentgenologom w Polsce, chyba nic innego, jak prosić ministerstwa, aby pomogły nam stworzyć własne kursa dla kształcenia roentgenologów. Ponieważ jednak szkołą zawodową dla lekarzy są wydziały lekarskie uniwersytetów uważam, iż tworzenie nowych ciał nauczających byłoby chyba ostatecznością.

---

† JAN NOWACZYŃSKI.

Dnia 30 października zmarł w Krakowie, przeżywszy zaledwie lat 40 ś. p. Jan Nowaczyński, docent medycyny wewnętrznej, były asystent Kliniki Medycznej Uniwersytetu Jagiellońskiego. Zdolny, niezwykle pracowity, cieszący się szczerą sympatją w sferach lekarskich oraz w szerokich kołach społeczeństwa Krakowskiego, padł jako ofiara gruźlicy płuc i krtani, po zaraniu świetnie się zapowiadającej karjery naukowej.

Urodzony w 1885 r. w Krzeszowicach, kończy gimnazjum w Krakowie, poczem wstępuje na Wydział Lekarski U. J. Dyplom otrzymuje w 1909 roku. Jeszcze przed ukończeniem studjów zostaje demonstratorem, potem asystentem Zakładu Anatomji Patologicznej, i z tego okresu czasu pochodzi pierwsza jego praca naukowa. Wkrótce po uzyskaniu dyplomu lekarskiego udaje się do Lille, gdzie pracuje w Instytucie Pasteura pod kierunkiem Calmette'a.

Po odbyciu kursu roentgenologji i cystoskopji w Berlinie powraca do Krakowa i wkrótce zostaje asystentem Kliniki Medycznej, kierowanej wówczas przez ś. p. Walerego Jaworskiego. Jako stypendysta Wydziału Lekarskiego udaje się następnie do Kliniki Noordena w Wiedniu; pracuje tam w latach 1911 i 1912 w dziedzinie wydzielania wewnętrznego, przemiany materji i roentgenologji. W latach następnych pracuje jako asystent Kliniki Medycznej. W 1914 roku powołany do armji austrjackiej, jako lekarz, pozostaje w niej do 1917 roku.

W marcu 1917 r. Wydział Lekarski U. J. nadaje ś. p. Janowi Nowaczyńskiemu stopień docenta i veniam legendi. Obowiązki asystenta pełni do czasu ustąpienia w stan spoczynku swego szefa, poczem obejmuje przejściowo kierownictwo Kliniki aż do przybycia Prof. Witolda Orłowskiego do Krakowa.

Zimą 1920 r. zaraził się durem plamistym, po którym rozwinęła się gruźlica płuc. Zmuszony leczyć się w Sanatorjum w Zakopanem, nie przerywa i tam pracy naukowej. Uzyskawszy poprawę zdrowia, wraca do Kliniki i pracuje w niej pod zwierzchnictwem Prof. W. Orłowskiego. Choroba czyni jednak postępy. W 1922 roku rozwijająca się gruźlica krtani zmusza Go do zaprzestania wykładów, ćwiczeń ze słuchaczami, uniemożliwia wreszcie praktykę lekarską, wyrobioną dzięki wiedzy, wysokiej sumienności oraz niezwykłej uczynności Zmarłego. Nie zgadza się jednak ś. p. Nowaczyński na porzucenie pracy, dla dłuższego wyjazdu, dla poratowania zdrowia.

Nie wierzy w wyzdrowienie, pracuje z niezwykłym hartem ducha do ostatka. Półtora roku przed zgonem pełni obowiązki kierownika pracowni roentgenowskiej Związku Kas chorych, a cały pozostający czas poświęca pracy naukowej. Dorobek Jego stanowi 18 prac ogłaszanych w pismach polskich i zagranicznych z dziedziny medycyny wewnętrznej, serologji i roentgenologji. Dużo zwłaszcza pracował w zakresie przemiany materji oraz wydzielania wewnętrznego. Pracą habilitacyjną była obrzerna mo-

nografja „Wrzód dwunastnicy". Ostatnie lata życia poświęcił pisaniu podręcznika „Mikroskopji i Chemji Klinicznej", pracy podjętej z inicjatywy i według wskazówek Prof. W. Orłowskiego. Uważał ją za ostatnie dzieło swego życia, oddawał jej ostatnie swoje dni i godziny. Pierwszy tom wyszedł w dwukrotnem wydaniu. Drugiego tomu, przygotowanego do druku, nie sądzono Mu było oglądać.

Zgasł przedwcześnie, pozostawiając żal serdeczny po sobie i wspomnienie dzielnego, sumiennego niezmordowanego pracownika naukowego, zdolnego i wrażliwego na cierpienia ludzkie, lekarza przywiązanego do swej Świetnej Uczelni i do Kliniki, której najlepsze lata swego życia poświęcił.

Cześć Jego pamięci.

H. Zawistowski (Kraków).

Wiadomości bieżące.

Warszawa.

x Zjazd przedstawicieli samorządów powiatowych, lekarzy komunalnych i współpracujących z samorządem lekarzy państwowych, oraz organizacyj społecznych. Celem konferencji było zapoczątkowanie prac nad planem akcji sanitanej w Państwie i ściślejszym jej podziałem pomiędzy Państwo i samorząd, a w związku z tem, ustaleniem ogólnych zasad działalności w tej dziedzinie samorządu powiatowego. Zagadnienie powyższe zostało ujęte w referatach: dr. Le Bruna: O polskiem ustawodawstwie sanitarnem w stosunku do samorządu i dr. J. Polaka: Pogląd na działalność samorządu na polu zdrowia publicznego. Wynikiem dyskusji, w której wyłonił się szereg wskazań programowych, była uchwała o powołaniu przez Radę Zjazdów Samorządu Ziemskiego stałego organu w postaci sekcji do spraw zdrowia publicznego w samorządzie powiatowym. Sekcja mieć będzie za zadanie na podstawie materjałów, dostarczonych przez konferencję oraz zjazdy lokalne, opracować poszczególne podstawowe zagadnienia, jak: 1) organizacja komunalnej służby zdrowia, 2) lecznictwo, czy zapobieganie chorobom, 3) zakres bezpłatnego leczenia i t. p.

Kurs uzupełniający dla lekarzy p. t. »Gruźlica i walka społeczna z gruźlicą«, zorganizowany z inicjatywy Związku przeciwgruźliczego przy poparciu Gener. Dyrekcji służby zdrowia w porozumieniu z Wydziałem lekarskim Uniwersytetu Warszawskiego, otwarty został uroczyście 23. XI. o godz. 4 popoł. w II. klinice lekarskiej Uniw. Warsz., w obecności przedstawicieli władz, przemówieniem prezesa komitetu organizacyjnego, prof. dr. Gluzińskiego i referatem dyr. gener. służby zdrowia, dr. Wroczyńskiego: »Zasady i podstawy organizacji walki z gruźlicą«, poczem prof. dr. Ciechanowski miał dwugodzinny wykład z zakresu anatomji patologicznej gruźlicy, objaśniony licznemi preparatami i rysunkami, udzielonemi na ten cel uprzejmie z zbiorów makroskopowych i mikroskopowych Zakładu anatomo-patologicznego warszawskiego przez prof. Paszkiewicza. Kurs trwać będzie do 19 grudnia, a składa się z zajęć praktycznych i wykładów, które między in. mieć będą: prof. Orłowski z Krakowa, prof. Franke, prof. Groër i doc. Sabatowski ze Lwowa, prof. Gantkowski i Jezierski z Poznania, prof. Januszkiewicz z Wilna, profesorowie Gluziński, Szymanowski, Erbrich, Leśniowski, Orzechowski, Krzyształowicz, Czyżewicz, Żebrowski, Michałowicz, Radliński, docenci Sterling-Okuniewski, Karwacki, Janowski, Semerau-Siemianowski, Klein, Szenaich, Szczepański z Warszawy, dr S. Sterling z Łodzi, Dr. K. Dłuski z Warszawy i t. d. Miejsc na kursie było 40, ale wielki napływ zgłoszeń podniósł liczbę uczestników ponad 50

Walne Zebranie Francusko-polskiego Tow. lek. odbyło się w Warszawie 23. XI. pod przewodnictwem prof. dr. Ciechanowskiego i prof. dr. Mazurkiewicza przy udziale pułk. dr. Baron'a. Dokonano wyborów Zarządu, przyjęto sprawozdanie roczne, poczem generał dr. Składkowski miał wykład »O lotnictwie sanitarnem«.

x Konkurs na stanowisko Naczelnika Wydziału Sanitarnego Warszawskiej Dyrekcji Kolejowej ogłoszony został w Nr. 13 Dziennika Urzędowego Min. kolei. Wymagane kwalifikacje: dyplom lekarski i znajomość spraw administracyjno-sanitarnych. Termin składania podań 20 grudnia.

Kraków.

Sanatorjum im. Dłuskich w Zakopanem. Z miejscowych dzienników dowiadujemy się o rozpisaniu konkursu na posadę naczelnego lekarza oraz dyrektora sanatorjum im. Drów Dłuskich w Zakopanem. Z treści konkursu można wnosić, że właściciele mają zamiar uruchomić sanatorjum w krótkim czasie.

Dur osutkowy, pojawiający się w Krakowie i okolicy od kilku lat tylko w przypadkach sporadycznych, wystąpił w ostatnich tygodniach w postaci małej epidemji w jednej z okolicznych wsi. Należy się spodziewać, że środki zapobiegawcze, przedsięwzięte przez władze sanitarne Starostwa, nie pozwolą na dalsze rozszerzanie się epidemji.

Lwów.

Wybory do Rady Izby lek. lwowskiej. Komisja matka, wybrana na ogólnym Wiecu lekarzy a złożona z przedstawicieli wszystkich grup i zrzeszeń lek., a więc Związku lek. P. P. i Związku lek. Kas chor., uchwaliła zgodnie przedstawić następującą listę kandydatów do Rady Izby, wstawiając do niej tych kandydatów, których przedstawiły poszczególne Okręgi Izby: Allerhand H., Andruszewski M., Begleiter H., Bereźnicki J., Bocheński K., Danielski Z., Kotiers Z., Landau H, Laskownicki S., Mikiewiczówna A., Ostrowski T., Papée J., Reichenstein M., Sabatowski A., Salpeter M., Schmar J., Selzer M., Walichiewicz T., Wolf A., Zieliński I., Szymański H., Schneidler L., Sawicki A., Hinze R., Lewicki Z., Ramer S., Pelczar Z., Zadarowicz E., Boratyński J., Roth S., Mikucki W., Rosenbaum J., Herscher I., Stobiecki Z., Moszkowicz J., Zagórski R., Bendel Z., Wasilewski A., Kubisztal S., Kowalewski, Kuhn A., Wachnianin M.

Sprawozdanie z działalności Towarzystwa Walki z gruźlicą we Lwowie. W kwartale II-gim i III-cim 1925 r. udzielono w Przychodni Towarzystwa Walki z gruźlicą we Lwowie przy ul. Lindego 5, podczas 135 dni ordynacyjnych 1 975 porad lekarskich, w tem leczono dawnych chorych 1075, nowych 890. Zabiegów lekarskich wykonano 5.732. Wywiadowczynie odwiedziły w domu 828 chorych. W laboratorjum wykonano 443 badań. W sanatorjum w Hołosku leczono 77 chorych przez 4217 dni leczenia. Obrót kasowy w tym czasie wynosił 58.807 zł. 78 gr.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie. Posiedzenie naukowe odbędzie się w piątek dnia 18 b. m. o godz. 6-tej wiecz. Porządek dzienny: 1) Wybór Komisji matki; 2) wykład kol. Urbanowicza: »**Masowe badanie inteligencji**«.

K. Zgórski, przewodniczący. *K. Tyszka*, sekretarz dor.

Wilno.

Walne Zebranie Wileńskiego Koła Towarzystwa Internistów Polskich, które odbyło się dnia 21 października b. r., wybrało Zarząd miejscowego Koła w osobach: Przewodniczący prof. dr. A. Januszkiewicz, zastępca przewodniczącego prof. Dr. Z. Orłowski, sekretarz Dr. M. Świda, zastępca sekretarza Dr. Z. Kuncewiczówna, skarbnik Dr. W. Bądzyński.

L. 67740/X/25. **KONKURS.**

W Wydziale Sanitarnym Dyrekcji Kolei Państwowych we Lwowie, jest do obsadzenia posada kontraktowego lekarza specjalisty-chirurga, z uposażeniem według grupy VII, szczebla „A“ (Ustawa z 9/X. 1923, Dzien. U. R. P. Nr. 116/1925, poz. 924) wraz z dodatkiem regulacyjnym i ekonomicznym, bez dodatku za studja wyższe i wszelkich innych.

O posadę powyższą ubiegać się mogą jedynie lekarze pracujący obecnie jako asystenci Uniwersytetu Lwowskiego, względnie jako asystenci oddziałów szpitalnych lwowskich.

Do podań należy dołączyć metrykę urodzenia, dowód obywatelstwa polskiego, świadectwa z poprzedniej i obecnej pracy, dokument stwierdzający stosunek do wojska oraz curriculum vitae. Podania z wyżej wymienionemi dokumentami należy wnosić do Wydz. Sanit. Dyr. K. P. we Lwowie do końca grudnia b. r.

Dyrekcja Kolei Państwowych, Wydział Sanitarny.

L. 155/1925. **Konkurs.**

W szpitalu dziecięcym w Lublinie wakuje posada ordynatora pediatry-internisty dla chrześcianina.

Zgłoszenia należycie udokumentowane prosimy kierować pod adresem naczelnego lekarza.

Dr. R. Sikorski Lek. naczelny.